Annata 1940 - (Vol. XLVII) Roma, 16 Dicembre 1940-XIX Num. 12 (fine)

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO NEL 1893 DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

diretta dai prof.ri ROBERTO ALESSANDRI - RAFFAELE PAOLUCCI

Volume XLVII - Anno 1940

ROMA

Editore: LUIGI POZZI

N. 14 — Via Sistina — N. 14

—

1940-XIX

COLLABORATORI EFFETTIVI
DELLA
SEZIONE CHIRURGICA

Volume XLVII (1940)

Bartolomucci dott. Ermelindo, assistente v. nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 1.

Benedetti-Valentini dott Fabio, chirurgo primario, direttore dell'Ospedale Civico di Spoleto. Pagg. 41, 81, 125.

Berti Riboli dott. R., assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Genova. Pag. 301.

Canavero dott M., libero doc. e assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Genova. Pag. 321, 439.

Carli dott. Carlo, libero doc. e assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Siena, pag. 345.

Cavalli dott. Gianfranco, aiuto v. nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 257.

Ciancarelli dott. Sante. aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma. Pagg. 99, 169, 321 e 389.

Costa dott. Luigi, primario chirurgo dell'Ospedale Vittorio Emanuele III di Codigoro. Pagina 370.

De Blasi dott. Alberto, libero docente e aiuto nella Clinica Chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 213.

Divella dott. Domenico assistente v. nella Clinica Chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 332.

Dorigo dott. A., Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 15.

Gabbianelli dott. Lorenzo, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 181.

Gentile dott. Gaetano, libero docente e assistente nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 266.

Lazzarini dott. Lanfranco, libero docente, chirurgo primario, direttore dell'Ospedale di Circolo di Rho. Pag. 465.

Ligas dott. Alfonso, libero docente e assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Cagliari. Pag. 188.

Manenti dott. G. Battista, assistente v. nell'Ospedale Civile di Montecchio Emilia. Pag. 340.

Menna dott L., assistente i. nella Clinica Chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 220.

Micheletti Geppino, Ospedale « Pantorio Santorio » di Pola. Pag. 481.

Moraldi dott. Mino, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 231.

Nicolosi dott. G., libero docente e aiuto nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Messina. Pag. 395.

Oberholtzer dott. Alberto, assistente nella Clinica Urologica della R. Università e negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 400.

Pardi dott. Franco, assistente nel R. Ospedale Civile di Grosseto. Pag. 278.

Parra Mauro, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 501.

Petacci dott. Marcello, libero docente, capitano medico R. M., assistente militare all'Ospedale Umberto I del Circolo di Monza. Pagine 136, 247.

Racic dott. Jaska, emerito primario e chirurgo in capo dell'Ospedale dello Stato in Spalato. Pag. 287.

Repetto dott. Emanuele, libero docente e aiuto nell'Istituto di Patologia Chirurgica della R. Universià di Napoli. Pag. 61.

Savarese dott. Ennio, aiuto negli Ospedali Civili di Genova. Pag. 378.

Scartozzi dott. Cesare, assistente « Fondazione A. Carle », Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 476.

Sorce dott. Giovanni, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 430.

Sovena dott. Enrico, libero docente e aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pagine 109, 142.

Stipa dott. Franco, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 165.

Torchiana Luigi, chirurgo primario nell'Ospedale « Felice Lotti » di Pontedera. Pag. 491.

Tosatti dott. Egidio, assistente nella Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pagina 207, 501.

Tosonotti dott. Tito, aiuto chirurgo negli Ospedali Civili di Genova-Sampierdarena. Pag. 30.

Truini Nando, specialista chirurgo nell'Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 511.

Zezza dott. Pietro, Istituto di Patologia Chirurgica di Napoli. Pag. 61.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1940 sulla

Sezione Chirurgica del "POLICLINICO„

Volume XLVII (1940)

LAVORI ORIGINALI.

Volume XLVII Roma, 15 Gennaio 1940-XVIII Num. 1.

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica della R. Università di Napoli

diretto dal Prof. Leonardo Dominici.

L'influenza della vitamina E sul processo di guarigione delle fratture.

Dott. Ermelindo Bartolomucci, assistente volontario.

Il processo di riparazione dei tessuti è stato in ogni epoca vasto campo di ricerche scientifiche e tentativi di terapia clinica. Nel campo sperimentale i tessuti più studiati sotto questo aspetto sono stati il tessuto osseo e la cute; sia perchè sono i tessuti che meglio si prestano allo studio delle varie fasi del processo di riparazione sia perchè costituiscono i due rappresentanti più tipici dei tessuti di rivestimento e di sostegno.

Così numerose sostanze sia applicate localmente che somministrate per via orale o parenterale sono state somministrate allo scopo.

Sarebbe troppo lungo enumerare le ricerche eseguite con le varie sostanze a tale riguardo, ma accennerò solo agli studi eseguiti in questi ultimi tempi sulle vitamine in relazione ai processi di riparazione. L'influenza che le varie vitamine possono esercitare nel determinismo di molte malattie chirurgiche e la loro azione sul decorso di alcune forme morbose costituiscono delle quistioni assodate di fisiopatologia, anche se gli studiosi non sono perfettamente d'accordo sul meccanismo con il quale dette influenze si esplichino.

Dopo i recenti studi dei rapporti esistenti tra vitamine ed ormoni, dell'azione antagonista di alcune vitamine con alcuni ormoni e dell'azione favorevole di altre vitamine su altri ormoni il campo d'azione di dette sostanze sia pure indirettamente si è andato ancora di più ampliando.

Mentre in un primo tempo le vitamine hanno costituito un capitolo limitato riportandosi alla loro azione soltanto alcune sindromi di carenza generalmente abbastanza evidenti, in questi ultimi anni si sono studiate le relazioni di tali fattori con moltissime forme morbose, anche di indole chirurgica per cui si è venuto ad estendere molto di più l'uso di tali sostanze sia dal punto di vista puramente biologico-sperimentale che da quello delle pratiche applicazioni.

Tutte le vitamine sono state sottoposte a ricerche sperimentali e cliniche da moltissimi Autori per studiare la loro azione in molte affezioni chirurgiche.

Fin da molti anni indietro Astley-Cooper richiamò l'attenzione sul fatto che individui affetti da scorbuto e che avevano avuto anni prima una frattura e che era completamente guarita, al momento dello scoppio della malattia da carenza del fattore C. si aveva riproduzione della frattura. Bier partendo dalle osservazioni di Astley-Cooper eseguì ricerche a riguardo e giunse alla conclusione che la carenza del fattore C. favorisce la formazione di pseudo-artrosi.

La vitamina A. ha dimostrato la sua azione sui processi di guarigione delle ferite ed in quelli di rigenerazione ossea.

I rapporti tra le vitamine C. e D. con le malattie chirurgiche sono quelli più ampliamente studiati e sui quali oggi siamo meglio orientati.

Le ricerche di Lauber hanno dimostrato che la sottrazione di vitamina C. ritarda notevolmente il normale processo di cicatrizzazione.

Pfannenstiel ha richiamato l'attenzione sull'azione delle vitamine contro le infezioni.

Ferraris e Levi (1924) osservarono negli animali a carenza un rallentamento del processo di riparazione del tessuto nervoso e del tessuto osseo. Israel e Fränkel (1926) e Schilowzew (1928) studiarono l'influenza delle diete prive e povere di vitamine sui processi di guarigione.

Lauber oltre che sul processo di cicatrizzazione delle ferite con la vitamina A. eseguì analoghe ricerche sulla guarigione delle fratture ottenendo però risultati non favorevoli come per le ferite cutanee.

Tale autore ritiene che il ritardo di consolidazione delle fratture che si ha con la somministrazione del fattore A. sia da mettere in rapporto alla azione antagonista che detta vitamina esplica sulla funzione della glandola tiroide.

La vitamina C. mentre per alcuni Autori influenza favorevolmente il processo di cicatrizzazione delle ferite per Lauber essa è completamente priva di azione, come pure il suo effetto sul consolidamento delle fratture sarebbe nullo.

Hanke ci riferisce che l'acido ascorbico in eccesso anzichè favorire la consolidazione delle fratture dia luogo alla formazione di zone rarefazione ossea e di piccole cavità cistiche. Secondo detto Autore tale azione sfavorevole sarebbe dovuta all'acidosi, che si determina nel soggetto per somministrazione eccessiva di acido ascorbico. Tali lesioni non si riscontrerebbero somministrando il sale sodico dell'acido ascorbico pur restando tale somministrazione senza alcun effetto. Imperati (1938) ha osservato invece che l'acido ascorbico favorisce la formazione del callo osseo se somministrato per via parenterale mentre applicato localmente l'effetto è nullo. Azione favorevole avrebbe il fattore C; come pure sembrerebbe che il Cebion esplichi azione favorevole sulla guarigione di fratture complicate ad infezione. Ricerche pra-

ticate invece sulla Vitamina D. hanno dimostrato un'azione favorevole sia sul processo di guarigione delle ferite che di consolidazione delle fratture. Del resto dell'influenza della vitamina D. sul sistema scheletrico siamo già a conoscenza da molti anni, infatti è nota l'azione di detta sostanza nel rachitismo. Ricerche istologiche e radiologiche hanno dimostrato un rallentamento circolatorio nelle epifisi delle ossa lunghe per carenza di vitamina, specialmente delle vitamine C. e D. Löhr (1929) studiò ampliamente l'uso della pomata all'olio di fegato di merluzzo sia per ferite cutanee che per stimolare la rigenerazione ossea. Fu sopratutto nelle osteomieliti che egli usò tale metodo: dopo di avere asportato chirurgicamente tutte le parti necrotiche che andavano asportate riempiva il focolaio suppurativo osseo di pomata all'olio di fegato di merluzzo (unguentolan) e suturava le parti molle, immobilizzando poi in apparecchio gessato il segmento scheletrico colpito. Siloviev (1929) dichiarò che i fattori vitaminici hanno notevole interesse nella rigenerazione ossea e nel processo di guarigione delle fratture. Più tardi Roengholt ammise che le vitamine A.B.C.D. esplicassero un'azione facorevole al processo di guarigione delle fratture e su questa base istituì delle ricerche sperimentali dopo le quali giunge alle conclusioni che la vitamina la A. non ha alcun azione favorevole sulla rigenerazione ossea, mentre la B. agirebbe favorevolmente specie se associata ai sali di calcio e di fosforo. Hammer (1931) nega ogni azione alla vitamina D. sulla rigenerazione ossea. Da quanto son venuto esponendo e da numerose altre ricerche che per brevità ho tralasciato appare che tutte le vitamine sono state ampliamente studiate nella loro influenza sui processi di guarigione delle fratture e delle ferite anche se le conclusioni talvolta non sono concordi.

Negli ultimi tre anni si sono estese queste ricerche anche alla vitamina E.

Di questa vitamina si è ampiamente occupato Marchesi; oltre che studiare l'azione di detta sostanza sui processi di guarigione delle ferite cutanee egli ha studiato tale vitamina anche dal punto di vista generale e ha descritto le alterazioni che si hanno per la carenza di detta vitamina dopo più generazioni di animali tenuti sempre a carenza. Anche Pegreffi ha studiato l'azione di detta vitamina sui processi di cicatrizzazione delle ferite cutanee. Sia il Marchesi che il Pegreffi e Bartolomucci riferiscono di avere ottenuto buoni risultati con l'uso di tale vitamina. Essendo ancora la vitamina E. poco nota sia nella sua costituzione chimica che nei suoi effetti biologici, ho voluto eseguire per la vitamina E. delle ricerche allo scopo di osservare se detta sostanza avesse alcuna azione sul processo di guarigione delle fratture.

***

Gli animali usati nelle mie ricerche sono stati i ratti bianchi: animali che ben si prestano a ricerche sulle vitamine e che poichè è possibile mantenere in vita anche a lungo con diete sintetiche sono stati usati da quasi tutti gli Autori che hanno voluto eseguire ricerche sulle vitamine.

Come dieta sintetica mi sono servito della dieta di Mattil-Clayton n. 198 già usata dal Marchesi nelle sue estese ricerche sulla vitamina E. Tale dieta è costituita nel modo seguente: Amido di riso 63%, Caseina 18%, Lardo 8%, miscela salina 4%, lievito di birra 5%, olio di fegato di merluzzo 2%. La miscela salina è stata quella di Olbsborn e Mendel così costituita: Cloruro di sodio gr. 50, Fosfato di calcio gr. 55, Citrato di magnesio gr. 25, Cloruro di potassio 7,5, Citrato di ferro 5, Joduro di potassio ctg. 5.

Gli animali al numero di 24 sono stati divisi in due lotti di 12 animali. Ciascun lotto è stato diviso in 3 gruppi di quattro animali.

I ratti del primo gruppo di ciascun lotto erano alimentati con la dieta di Mattil-Clayton con l'aggiunta di lattuga fresca (ricca di vitamina E.) ed olio di germi di grano (Evion Merk) che come è noto costituisce la sostanza più ricca di tale fattore, e ciò allo scopo di istituire una dieta ipervitaminica.

Gli animali del gruppo N. 2 erano alimentati con la stessa dieta a cui si aggiungevano piccole quantità di vegetali freschi senza somministrazione di vitamina E. (non lattuga nè crescione).

Tali animali costituivano il gruppo dei controlli. Gli animali del terzo gruppo di ciascun lotto erano alimentati con la sola dieta sintetica senza vegetali freschi e senza olio digermi di grano. Questi costituivano il gruppo degli animali a carenza del fattore E.

I 24 animali, come ho già detto, sono stati divisi in due lotti di 12 animali. Gli animali del primo gruppo sono indicati nei protocolli coi numeri progressivi dal 1 al 12 e quelli del secondo lotto dal 13 al 24.

Negli animali del primo lotto praticavo solo le fratture ma poichè in un osso così piccolo come quello del ratto in cui una semplice frattura dà una lesione minima da riparare ed il processo di guarigione si svolge rapidamente, allo scopo di poter meglio osservare il processo di riparazione osseo ho istituito il secondo lotto nei quali animali praticavo anche delle resezioni di piccole parti di osso. In tal modo essendo maggiore il tempo richiesto per riparare la perdita di sostanza si potevano meglio studiare radiograficamente ed istologicamente le fasi del processo di guarigione. Previa leggera anestesia generale eterea dopo accurata depilazione delle zampe anteriori praticavo lungo il margine esterno in corrispondenza del radio un piccolo taglio di circa un centimetro, interessante la cute e il sottocutaneo che partendo dal terzo medio arrivava al terzo inferiore; giunto sul piano muscolo tendineo partendo dalla parete tendinea scollavo i muscoli contigui fino alla parte carnosa ed attraverso un interstizio muscolare senza tagliare alcun muscolo e cercando di evitare tutti i filetti nervosi (le cui lesioni possono influire sul decorso di guarigione) raggiungevo il radio che fratturavo con le punte di un paio di forbici.

Negli animali del primo lotto praticavo solo fratture, in quelli del secondo la resezione del radio destro e la frattura del radio sinistro.

La pelle veniva suturata con un punto di seta. Non ho mai usato punti muscolari profondi per non lasciare corpi estranei che avrebbero potuto favorire la suppurazione del focolaio di frattura.

Non ho mai immobilizzato gli animali dopo l'intervento in quanto che la lesione interessava un solo osso e l'altro rimasto integro si comportava da stecca rigida che permetteva il sostegno e si opponeva ad un eccessivo spostamento dei frammenti. Non ho mai avuto infezione del focolaio. Ho preferito praticare cruentemente non solo le resezioni ma anche le fratture per diverse ragioni.

Anzitutto solo cruentemente si poteva avere la sicurezza di fratturare un osso solo in un animale piccolo come il ratto, poi perchè solo per via cruenta potevo produrre delle fratture che cadessero presso a poco alla stessa altezza e quindi in modo che sui frammenti le potenze muscolari agissero il più possibile nella stessa maniera e tutto il focolaio di frattura si trovasse nello stesso ambiente di trofismo vascolare e nervoso.

Praticando invece le fratture incruentemente si sarebbero potute avere fratture di diverso tipo con emorragie di diversa entità, tutti fattori che avrebbero potuto influenzare in maniere diverse il processo di guarigione. Gli animali della prima serie di esperimento (R. da 1 a 12) sono stati sacrificati scalarmente dopo 10, 20, 30, 40 giorni.

Quelli della seconda serie dopo 10, 20, 35, e 50 giorni.

Ho preferito protarre la durata di asperimento degli animali della seconda serie perchè in essi erano state praticate anche delle resezioni.

Prima dell'uccisione radiografavo gli arti fratturati. Non ho praticato radiografie in diversi momenti nello stesso animale poichè essendo tutti gli animali dei vari gruppi nelle stesse condizioni sperimentali, le radiografie eseguite prima della morte degli animali, poichè questi venivano sacrificati scalarmente ci davano i reperti dei vari periodi di guarigione degli animali di un determinato gruppo.

Prelevate le ossa fratturate venivano decalcificate in soluzione di acido cloridrico, poi venivano tenuti per qualche giorno in soluzione di allume e poi si procedeva all'inclusione in paraffina con la tecnica ordinaria. Come metodi di colorazione mi sono servito dell'ematossilina-eosina e del V. Gieson.

Nell'annesso protocollo degli esperimenti sono riportati i reperti radiologici e i reperti istologici dei vari animali nei diversi periodi sperimentali.

PROTOCOLLO DEGLI ESPERIMENTI
(prima serie)

Ratto n. 1. Peso gr. 50. Fratturato il 10 gennaio 1938. Sacrificato il 20 febbraio 1938. Giorni di osservazione 40. Dieta ipervitaminica.

Ratto n. 2. Peso gr. 190. Fratturato il 10 gennaio 1938. Sacrificato il 20 febbraio 1938. Giorni di osservazione 40.

Ratto n. 3. Peso gr. 125. Fratturato il 10 gennaio 1938. Sacrificato il 20 febbraio 1938. Giorni di osservazione 40. Carenzato.

Ratto n. 4. Peso gr. 160. Fratturato il 10 gennaio 1938. Sacrificato il 10 febbraio 1938. Giorni di osservazione 30. Dieta ipervitaminica.

Ratto n. 5. Peso gr. 180. Fratturato il 10 gennaio 1938. Sacrificato il 10 febbraio 1938. Giorni di osservazione 30. Controllo di 30 giorni.

Ratto n. 6. Peso gr. 120. Fratturato il 10 gennaio 1938. Sacrificato il 10 febbraio 1938. Giorni di osservazione 30. Carenza del fattore E.

Ratto n. 7. Peso gr. 145. Fratturato il 15 gennaio 1938. Sacrificato il 5 febbraio 1938. Giorni di osservazione 20. Trattato con dieta ipervitaminica E.

Ratto n. 8. Peso gr. 210. Fratturato il 15 gennaio 1938. Sacrificato il 5 febbraio 1938. Giorni di osservazione 20. Controllo a 20 giorni.

Ratto n. 9. Peso gr. 200. Fratturato il 15 gennaio 1938. Sacrificato il 5 febbraio 1938. Giorni di osservazione 20. Carenzato del fattore E.

Ratto n. 10. Peso gr. 130. Fratturato il 15 gennaio 1938. Sacrificato il 26 gennaio 1938. Giorni di osservazione 10. Trattato con vitamina E.

Ratto n. 11. Peso gr. 125. Fratturato il 15 gennaio 1938. Sacrificato il 26 gennaio 1938. Giorni di osservazione 10. Controllo a 10 giorni.

Ratto n. 12. Peso gr. 130. Fratturato il 15 gennaio 1938. Sacrificato il 26 gennaio 1938. Giorni di osservazione 10. Carenzato del fattore E.

Le ossa lese negli animali di questa prima serie, come anche quelli della seconda serie, sono stati radiografati prima del sacrifizio.

Non ho creduto di radiografare più volte la lesione ossea durante gli esperimenti poichè trovandosi gli animali tutti nelle stesse condizioni sperimentali, scalarmente sacrificandoli si venivano ad avere radiografie di tutte le fasi del processo di guarigione, sia degli animali trattati che dei controlli e sia di quelli a carenza del fattore E.

E cioè si avevano radiografie a 10, 20, 30, 40, giorni dalla frattura, e la rapidità con la quale in questi animali si ha la riparazione, i rilievi radiografici non hanno grande importanza in quanto che non vi sono note differenziali apprezzabili negli animali della stessa data di esperimento e con trattamento diverso.

Ciò non ostante vi sono delle piccole differenze che però non ci permettono di parlare di una diversità di comportamento.

Negli animali le cui ossa lese sono state osservate a grande distanza non si nota nulla di importante all'esame radiografico. In alcuni di essi non appare nessun segno della frattura; solo nel ratto N° 1 si nota un piccolo rigonfiamento in corrispondenza della frattura, ma tale rigonfiamento poichè ha una opacità uniforme è da mettere in rapporto più ad una lieve angolazione che presentano i frammenti, più che ad una vera diversità di comportamento della lesione, nei ratti 2, 3 i reperti sono identici.

Dopo 10 giorni il callo è poco riconoscibile radiograficamente, si nota solo intorno alla rima di frattura un'alone sfumato ed anche quì non esistono differenze radiologiche apprezzabili.

Dopo 30 giorni soltanto si nota che nel ratto N° 4 (trattato) il callo si presenta già in gran parte riassorbito, in quantochè mentre negli animali 5 e 6 esso appare ancora sotto forma di un rigonfiamento fusiforme bene apprezzabile, nel ratto N. 4 di tale rigonfiamento resta solo una traccia minima.

Gli altri reperti radiografici non presentano differenze da prendere in considerazione. Maggiore interesse hanno invece gli esami istologici per gli animali di questa prima serie.

Di ogni osso leso è stato praticato l'esame istologico in modo da avere anche un controllo istologico al reperto radiografico nelle varie fasi del processo di riparazione. I metodi di colorazione di cui mi sono servito sono l'Ematossilina Eosina ed il Van-Gieson.

Le sezioni sono state fatte sempre insenso longitudinale per potere osservare anche il comportamento dell'osso sano in prossimità del focolaio di frattura.

PROTOCOLLO DEGLI ESPERIMENTI

(seconda serie)

Ratto n. 13. Frattura al radio sinistro e resezione al radio destro. Operato il 1° marzo 1938. Sacrificato il 20 aprile 1938. Trattato con vitamina E. Durata giorni 50.

Ratto n. 14. Frattura del radio sinistro e resezione del radio destro. Operato il 1° marzo 1938. Sacrificato il 20 aprile 1938. Controllo a 50 giorni.

Ratto n. 15. Resezione del radio destro e frattura del radio sinistro. Operato il 1° marzo 1938. Sacrificato il 20 aprile 1938. Durata di osservazione giorni 50. Carenzato del fattore E.

Ratto n. 16. Resezione e frattura. Operato il 1° marzo 1938. Sacrificato il 5 aprile 1938. Giorni di osservazione 35. Trattato con vitamina E.

Ratto n. 17. Resezione e frattura. Operato il 1° marzo 1938. Sacrificato il 5 aprile 1938. Giorni di osservazione 35. Controllo a 35 giorni.

Ratto n. 18. Resezione e frattura. Operato il 1° marzo 1938. Sacrificato il 5 aprile 1938. Carenzato del fattore E.

Ratto n. 19. Resezione e frattura. Operato il 10 marzo 1938. Sacrificato il 31 marzo 1938. Giorni di osservazione 20. Trattato con vitamina E.

Ratto n. 20. Resezione e frattura. Operato il 10 marzo 1938. Sacrificato il 31 marzo 1938. Giorni di osservazione 20. Controllo a 20 giorni.

Ratto n. 21. Resezione e frattura. Operato il 10 marzo 1938. Sacrificato il 31 marzo 1938. Giorni di osservazione 20. Carenzato del fattore E.

Ratto n. 22. Resezione e frattura. Operato il 15 marzo 1938. Sacrificato il 25 marzo 1938. Giorni di osservazione 10. Trattato con vitamina E.

Ratto n. 23. Resezione e frattura. Operato il 15 marzo 1938. Sacrificato il 26 marzo 1938. Giorni di osservazione 10. Controllo a 10 giorni.

Ratto n. 24. Resezione e frattura. Operato il 15 marzo 1938. Sacrificato il 26 marzo 1938. Giorni di osservazione 10. Carenzato del fattore E.

I reperti radiologici delle ossa resecate presentano una importanza molto maggiore delle ossa fratturate.

Infatti il maggior tempo impiegato per la riparazione della perdita di sostanza permette di osservare qualche differenza tra i diversi animali della stessa epoca di lesione e con trattamento diverso.

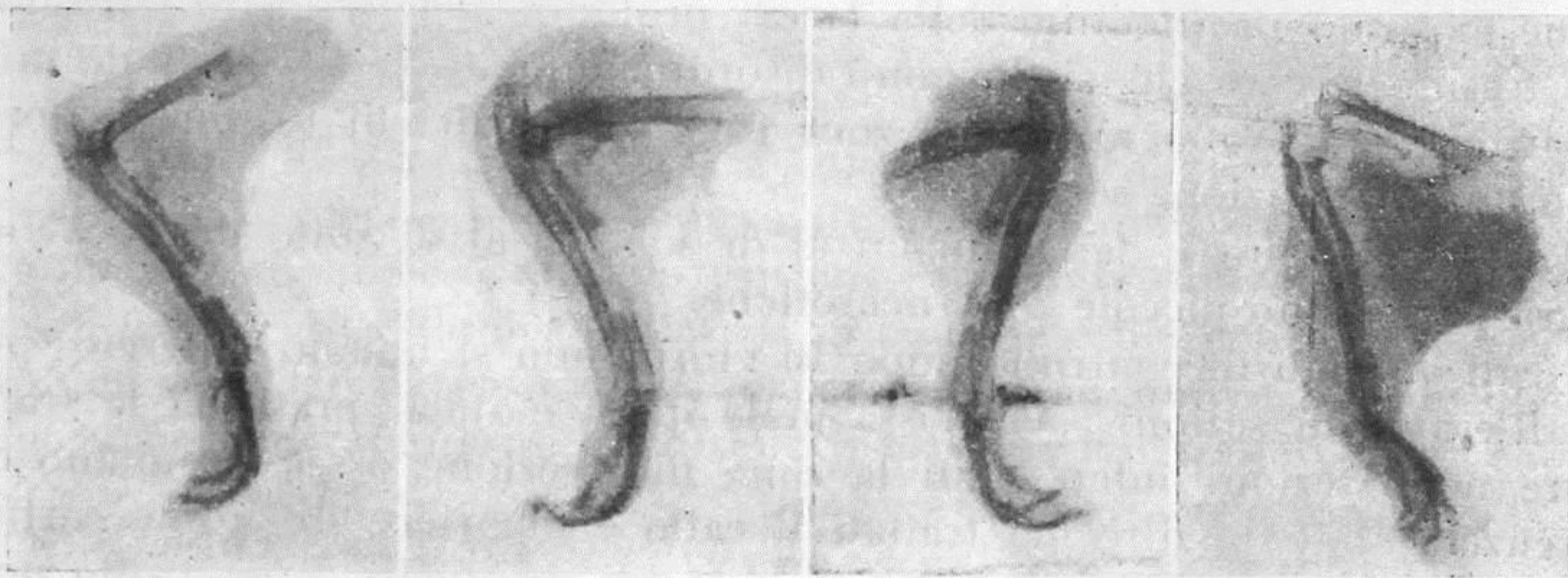



Fig. 1.

Resezione 10 giorni carenza — Resezione 10 giorni controllo — Resezione 10 giorni trattato — Frattura 10 giorni controllo

Tali differenze però non sono cospicue ma con la conferma dell'esame istologico ci potranno essere di aiuto nello stabilire delle differenze di comportamento. Infatti negli animali sacrificati dopo 10 giorni si osserva che mentre nel ratto N° 22 (Trattato) in corrispondenza della perdita di sostanza vi sono già degli accenni abbastanza apprezzabili di rigenerazione ossea, alcuni anche visibili nel ratto N° 23 (controllo); nel ratto N° 24 (carenzato) i monconi ossei si presentano quasi atrofici, con nessun accenno di rigenerazione ossea e la zona corrispondente alla perdita di sostanza appare perfettamente diafana ai raggi.

Dopo 20 giorni negli animali 19, 20, 21; si può ancora notare che mentre la rigenerazione ossea si presenta abbastanza avanzata negli animali 19 e 20, nel ratto N° 21 essa è soltanto accennata. Infatti mentre nel ratto 19, e 20 al posto della perdita di sostanza l'ombra radiografica si presenta uniformemente grigia come nel ratto N° 21 essa è molto più chiara e solo in alcuni punti nei quali è più marcata la rigenerazione appare più densa. Negli animali a 35 giorni le differenze non sono più apprezzabili.

A 50 giorni negli animali di tutti e tre gruppi le ossa lese presentano lo stesso aspetto radiologico ed è ancora evidente la perdita di sostanza si os-

serva una ombra uniformemente densa che si interrompe all'altezza dei monconi ossei.

Interessanti sono i reperti istologici di questa seconda serie di esperimenti perchè i reperti dei calli delle resezioni offrono una maggiore superficie di riparazione che meglio si presta ad una valutazione differenziale.

Reperti Istologici

Dopo 10 giorni negli animali trattati con dieta ricca di Vit. E. si nota in corrispondenza del focolaio di frattura una notevole infiltrazione di cellule connettivali specialmente in corrispondenza del canale midollare. Questo non appare più un canale contenente soltanto sostanza midollare ma si presenta invaso da tralci connettivali di provenienza sopratutto periostea. Pochissimi sono gli elementi linfoidi e le cellule grassose che come è noto sono molto abbondanti nei focolai di frattura molto recenti. Nello strato immediatamente sottostante al periostio si nota una notevole proliferazione cellulare che si estende però anche al di sopra ed al di sotto del focolaio di frattura in modo da costituire come un manicotto che abbraccia il focolaio di frattura. Da questo strato proliferante della faccia profonda del periostio partono fasci di tessuto fibroso che si dirigono disordinatamente verso il canale midollare, in cui si trovano numerose zone cartilaginee di cui le più periferiche hanno una disposizione seriale.

Le trabecole ossee dei monconi al di sopra e al di sotto del focolaio di frattura presentano piccole zone necrotiche.

Negli animali di controllo dopo 10 giorni non si notano differenze notevoli all'esame di sezioni delle ossa nelle quali è stata praticata la frattura mentre nelle sezioni interessanti la zona di resezione ossea si notano delle differenze. Infatti mentre nei trattati il callo è già ricco di gittate cartilaginee con formazione anche di trabecole osteoidi, in quelli di controllo non si notano trabecole di tessuto osteide ben differenziate e si ha l'impressione che anche le cellule cartilaginee siano più scarse che in quelle degli animali trattati.

Negli animali tenuti a carenza il callo appare meno evoluto. Si nota ancora abbondante l'infiltrazione parvicellulare, qui e là notano focolai necrotici non ancora riassorbiti e trombi nelle anse vasali sottoperiostee le lamelle ossee delle estremità dei monconi ossei presentano numerose zone di necrosi. Tale stato del callo pure essendo abbastanza evidente nelle sezioni interessanti fratture è molto più netto nelle sezioni delle ossa nelle quali fu praticata la resezione.

Dopo 20 giorni:

All'esame istologico degli animali sacrificati dopo 20 giorni (ratti N° 7, 8, 9, 20, 21, 22), il callo presenta pressapoco lo stesso stato di evoluzione negli animali trattati con il fattore E. ed in quelli di controllo mentre esistono delle discrete differenze tra questi ed i controlli, differenze che sono molto più evidenti nelle resezioni che nelle fratture. Negli animali trattati il callo si presenta essenzialmente costituito da tessuto osteoide le cui trabecole si presentano fortemente addensate. In seno a detto tessuto osteoide si presentano fortemente addensate. In seno a detto tessuto osteoide si notano anche numerose cellule cartilaginee e trabecole di tessuto controide in via di ossificazione frammiste a trabecole neoformate che hanno già raggiunto lo stato osseo.

Verso la parte più centrale del callo si osservano nel seno del tessuto osteoblastico degli spazi lacunari sanguigni, e mentre in alcuni punti si osservano ancora delle cellule cartilaginee con una capsula ben delineata in altri il contorno capsulare è sfumato. La cellula si continua insensibilmente con la sostanza ialina intercellulare.

Fig. 2. — Frattura 20 giorni controllo.

Fig. 3. — Frattura 20 giorni trattato.

Questo è il reperto che si osserva sia negli animali trattati che in quelli di controllo: anche se sembrano esistere delle lievi differenze d'una prevalenza di tessuto osteoide nei trattati, e di controide nei controlli queste differenze non sono tali da permetterci di parlare di un comportamento diverso o di una maggiore rapidità di evoluzione negli animali trattati.

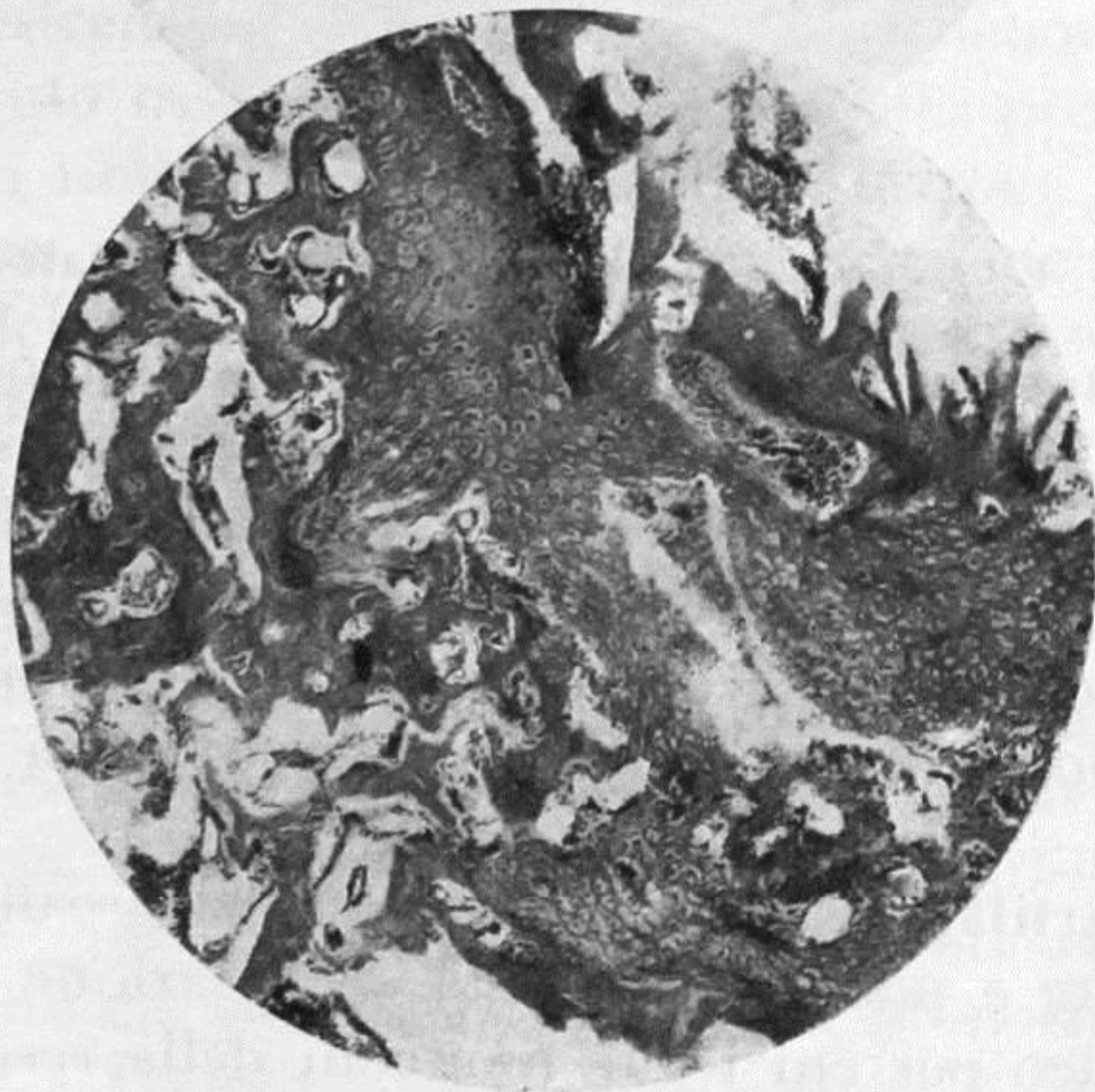



Fig. 4. — Resezione 20 giorni carenza.

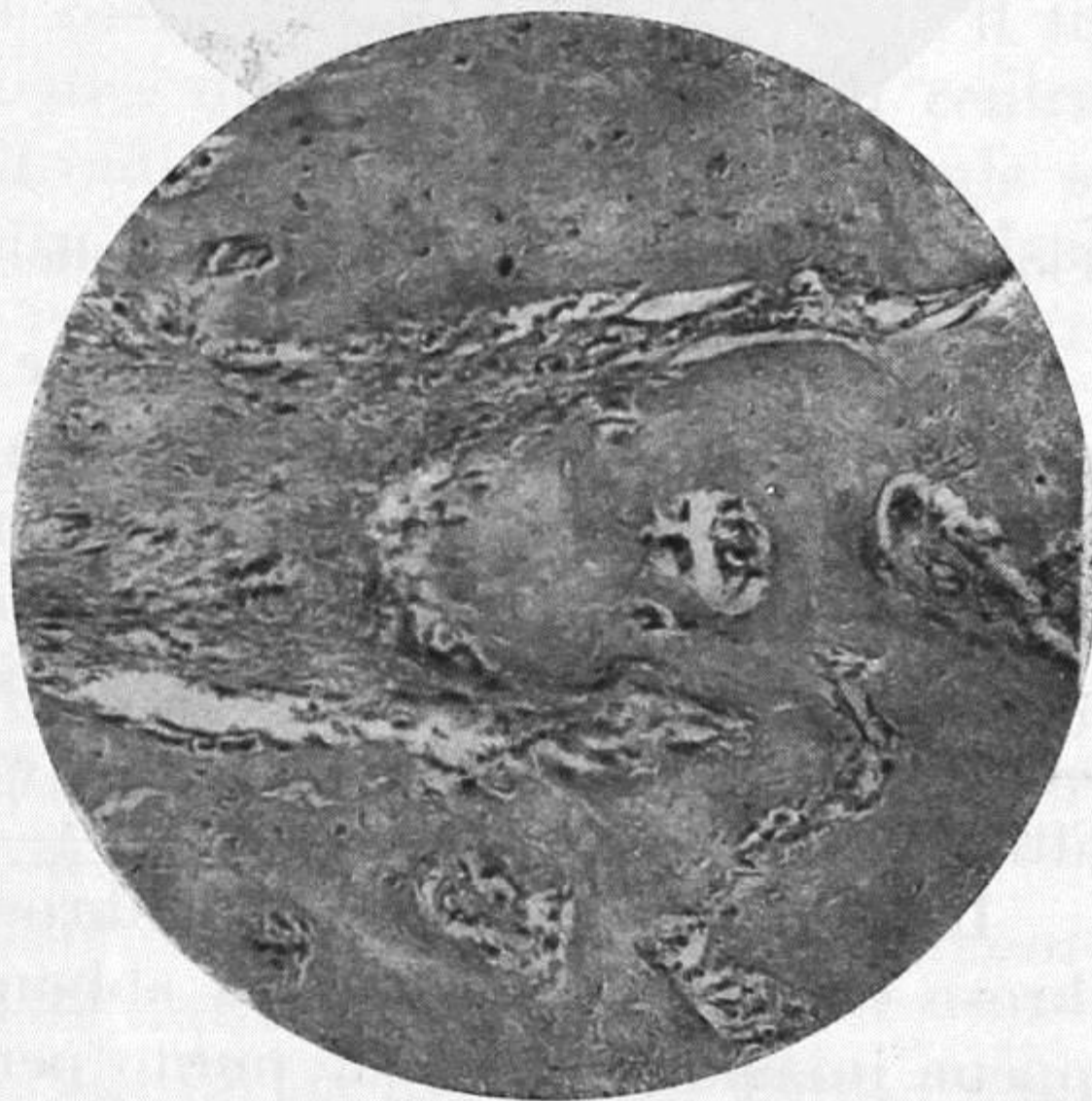



Fig. 5. — Frattura 20 giorni carenza.

Nei ratti carenzati il reperto è abbastanza diverso nel senso che il midollo si presenta ancora abbondantemente infiltrato di leucociti: gli estremi dei monconi presentano ancora delle zone di necrosi lamellare. Verso la parte periferica si notano abbondanti le cellule cartilaginee di produzione periostale, ma tali cellule sono ancora ben differenziabili con capsula ben delimitata, insomma hanno l'aspetto di cellule cartilaginee molto giovani.

In mezzo a tali zone di tessuto cartilagineo si trovano ancora spazi midollari con notevole infiltrazione leucocitaria.

Lo strato osteogene del periostio presenta un aspetto diverso nei diversi punti mentre in prossimità dei frammenti si presenta una proliferazione cartilaginea con organizzazione di alcune zone a tessuto condroide; nella parte intermedia si presenta ispessito tra i due monconi per notevole proliferazione cellulare ed è nello stesso tempo notevolmente infiltrato.

Nelle resezioni ossee appaiono delle differenze maggiori.

Negli animali trattati la perdita di sostanza è stata completamente colmata da tessuto cartilagineo; nella parte più periferica prevale il tessuto osteoide di cui alcune zone sono già ossificate, anche le trabecole condroidi di origine periostale sono in via di ossificazione.

Nella parte centrale invece esistono ancora degli spazi lacunari occupati da agglomerati ematici ed è ancora discreta l'infiltrazione parvicellulare e leucocitaria. La produzione di tessuto nuovo appare esuberante ed oltrepassa anche il limite della zona resecata.

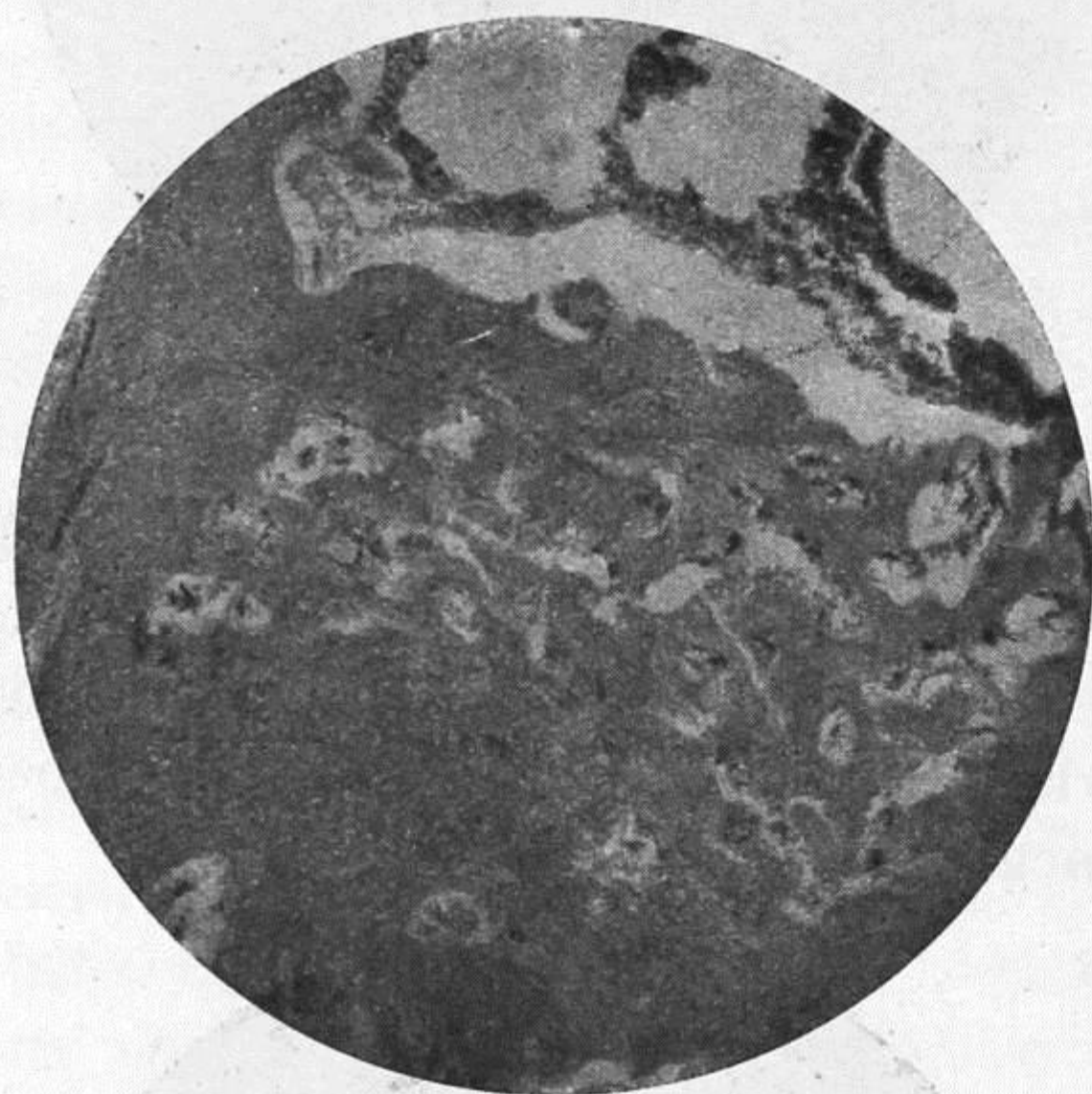



Fig. 6. — Resezione 20 giorni controllo.

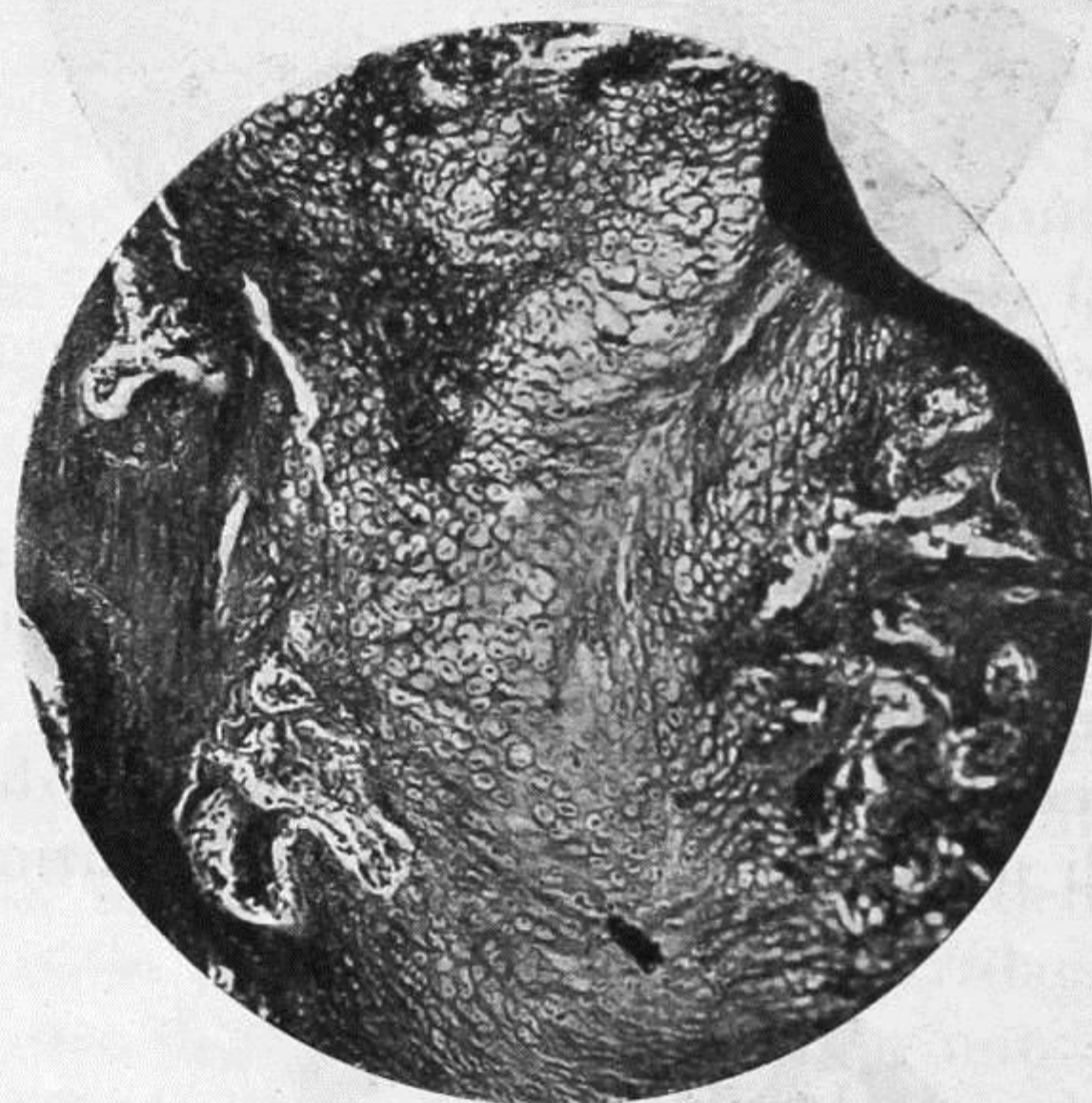



Fig. 7. — Resezione 20 giorni trattato.

Verso la parte immediatamente sottostante ai monconi ossei si notano delle lamelle ossee neoformate (ratto N° 20) il callo presenta a poco gli stessi caratteri che abbiamo già esposto per la resezione del ratto N° 19, soltanto la zona centrale è più estesa e prevalgono le zone condroidi, ma nel complesso il processo di riparazione mostra lo stesso stato di evoluzione. Nella resezione dell'animale carenzato ratto N° 21 appaiono invece notevoli differenze con i ratti 19, 20 .

Il callo è prevalentemente fibroso cartilagineo con prevalenza del tessuto fibroso che si presenta ancora abbondante e poco compatto. L'ossificazione è appena iniziata in qualche punto periferico per cui i due monconi della resezione sono appena circondati da un sottile strato di tessuto osteoide, mentre procedendo verso la parte centrale, midollare, si trova molto tessuto fibroso e parecchie zone d'infiltrazione recente. Il periostio appare ancora notevolmente ispessito ed infiltrato.

Nel complesso il callo dimostra una evoluzione molto più ritardata.

Dopo 30 giorni (ratti nn. 4, 5, 6 fratture).

Tra il ratto n. 4 trattato ed il ratto n. 5 controllo non esistono importanti differenze apprezzabili. In entrambi il callo è completamente infiltrato e solo verso la parte midollare centrale si possono ancora mettere in evidenza delle cellule cartilaginee e delle trabecole osteoidi non ancora ossificate.

Il riassorbimento della porzione esuberante del callo è abbastanza avanzato nella parte periferica, specialmente nel ratto trattato n. 4.

Nel ratto carenzato n. 6 invece il processo di riparazione è molto più lento. Il callo è costituito essenzialmente di tessuto osteoide di trabecole condroidi e cellule cartilaginee. L'ossificazione è iniziata solo in alcune trabecole osteoidi e in zone condroidi di regno periostale. Anche in questo animale sono presenti degli spazi lacunari nella parte centrale contenente agglomerati ematici e zone d'infiltrazione.

L'aspetto del callo in questo animale somiglia molto a quello del trattato. e del controllo dopo 20 giorni, appare perciò notevolmente ritardato il processo di riparazione.

Dopo 35 giorni (Ratti 16, 17, 18, resezione e fratture). Le fratture dei ratti n. 16 (trattato) e (17) controllo) appaiono completamente consolidate con avanzato stato di riassorbimento del callo.

Nel ratto n. 18 carenzato il callo si presenta presso a poco simile a quello del ratto n. 6. Quindi anche quì il callo è prevalentemente cartilagineo ed osteoide.

Solo le zone nelle quali è iniziata l'ossificazione sono più numerose che nel ratto n. 6, ma comunque il processo è notevolmente ritardato rispetto ai ratti 16 e 17.

Tali differenze sono molto più evidenti nelle reazioni.

Nel ratto n. 16 e nel ratto n. 17 la zona lacunare della resezione ossea è completamente occupata dal tessuto di riparazione che è costituito prevalentemente di tessuto osteoide e piccole zone condroidi.

L'ossificazione è estesa ai due terzi della zona asportata. La parte più periferica cioè immediatamente sotto al periostio ed in corrispondenza delle estremità ossee resecate è completamente ossificata e mal si distingue il tessuto osseo neoformato da quello preesistente, mentre nelle parti più centrali si nota il tessuto osteoide e le zone condroidi di provenienza paraosteale sono in via di avanzata ossificazione; nella parte centrale in corrispondenza del canale midollare si trova un tessuto cartilagineo compatto in via di trasformazione.

Pur non esistendo delle differenze notevoli di reperto istologico tra i ratti 16 e 17, nei reperti delle fratture, nelle resezioni, delle lievi differenze esistono.

Nel ratto n. 17 (controllo) il tessuto cartilagineo è più abbondante e l'ossificazione del tessuto osteoide è meno esteso ed esistono ancora nella parte più centrale delle piccole zone d'infiltrazione.

Nel ratto n. 18 carenzato notiamo molto più evidenti quelle differenze che già abbiamo accennato a proposito delle fratture.

Eccetto la zona di resezione ossea è occupato da un tessuto fibroso denso e fortemente infiltrato di leucociti nella parte centrale. Questo tessuto fibroso presenta qua e là delle zone di cellule cartilaginee. La parte periferica soltanto si presenta costituita da tessuto osteoide e dal di sotto del periostio si notano delle gittate condroidi verso la parte centrale. Non sono ancora apprezzabili zone di osso-neoformato. In corrispondenza dei capi resecati si notano ancora dei piccoli focolai di necrosi lamellare e di canali di Havers si presentano ancora dilatati e varicosi espressione della fase di riassorbimento in cui trovasi ancora preesistente in prossimità della zona resecata. Verso la parte periferica si notano ancora delle anse vascolari che si oirigono verso la parte centrale del callo insinuandosi tra le cellule cartilaginee. La ripara-

zione in questi reperti è prevalentemente periostale mentre il midollo ed i monconi ossei partecipano poco al processo di consolidazione. Insomma il decorso è molto lento in rapporto all'animale ed al controllo.

Dopo 40 giorni (R. n. 1, 2, 3 (fratture).

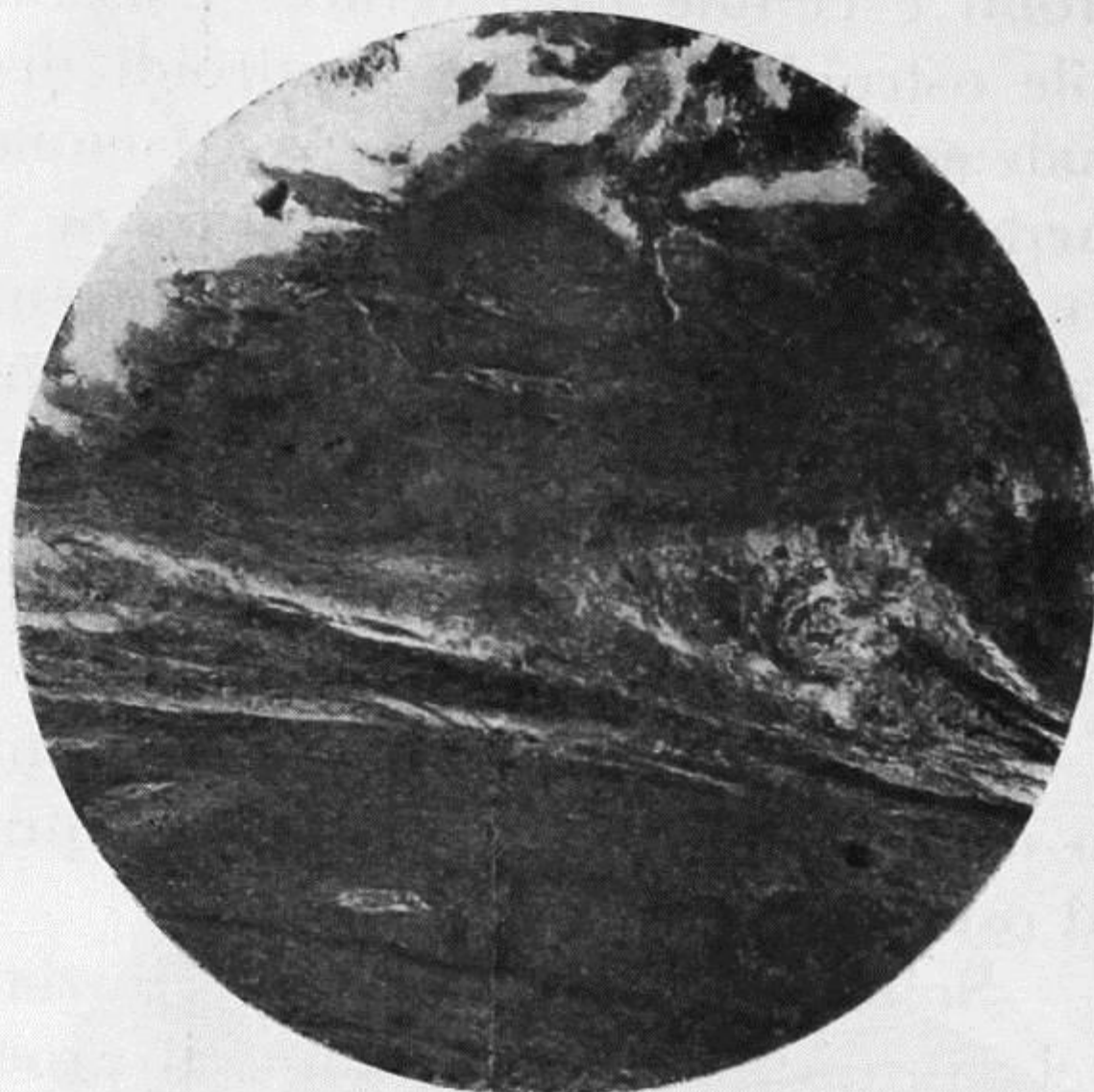
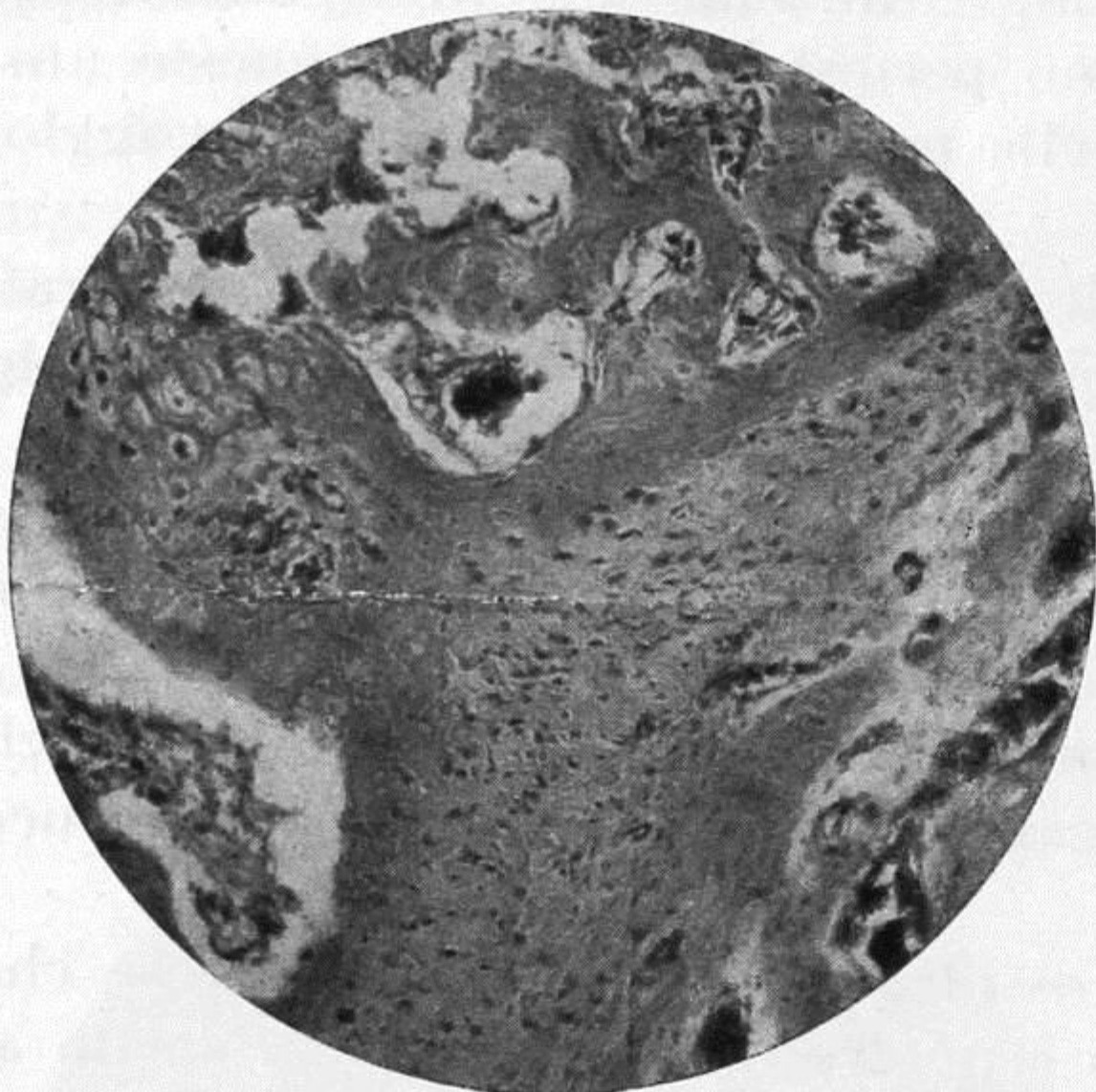



FIG. 8. — Frattura 40 giorni carenza. FIG. 9. — Frattura 40 giorni controllo.

Le fratture sono completamente guarite in tutti e tre gli animali.

Anche il riassorbimento del callo è molto avanzato e non presenta alcuna differenza fra il ratto n. 1 (trattato) ed il ratto n. 2 (controllo).

Anche nel ratto n. 3 (carenzato) le fratture sono completamente guarite, solo si ha l'impressione che il tessuto osseo neo-formato sia meno compatto,

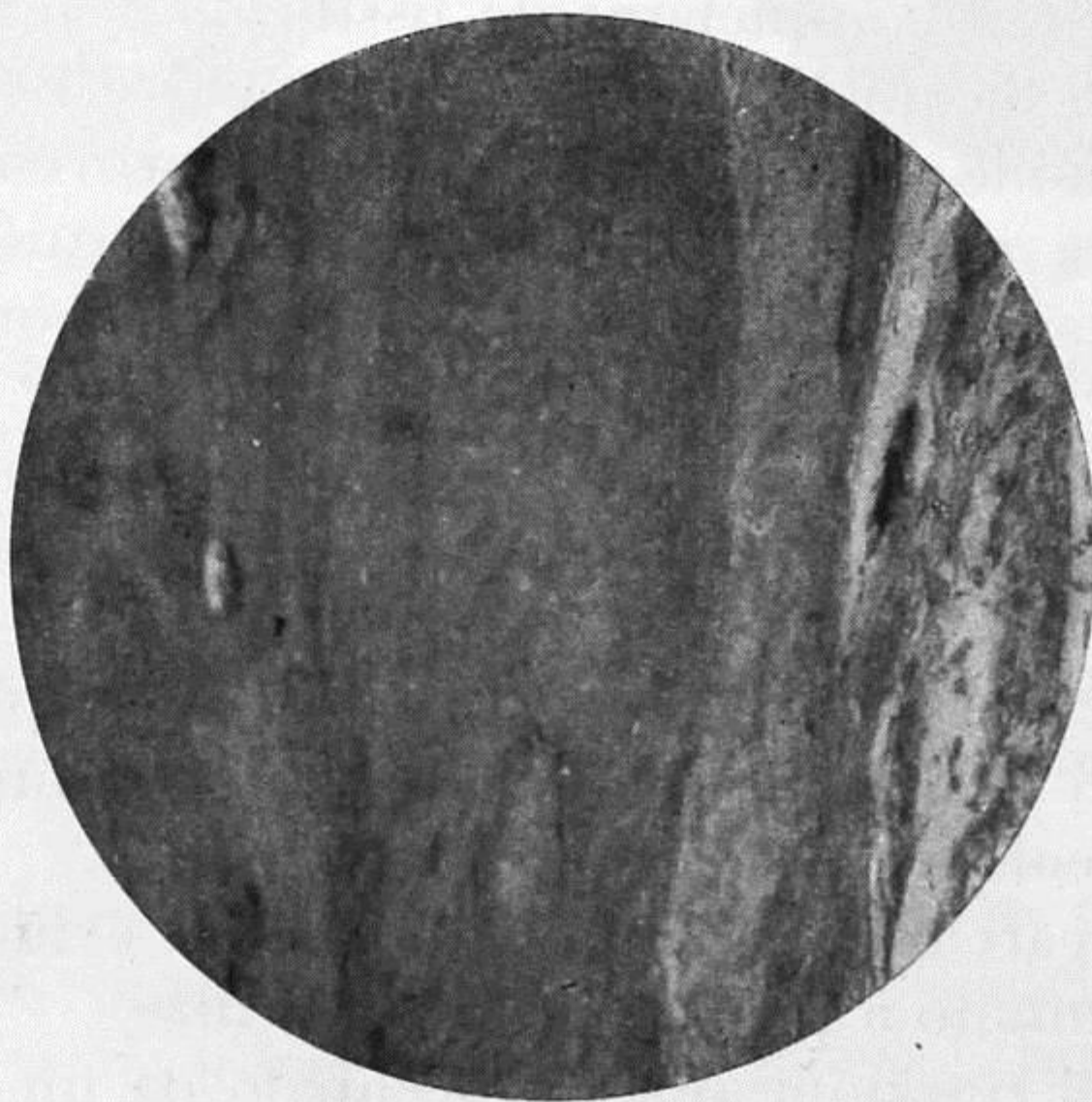



FIG. 10. — Frattura 40 giorni trattato.

mentre esiste un callo piuttosto esuberante rispetto al trattato ed al controllo.

Riassumendo, dopo 40 giorni non esistono differenze notevoli, solo il processo di riassorbimento è alquanto più lento nel carenzato.

Dopo 50 giorni (R. n. 13, 14, 15 (Fratture e resezioni).

All'esame istologico delle fratture non esistono differenze apprezzabili.

In tutti i preparati il tessuto di riparazione è completamente ossificato ed il callo periostio e midollare in gran parte riassorbito, mentre il callo intermedio si presenta compatto e si continua insensibilmente con le estremità ossee dei frammenti.

Nelle resezioni invece anche dopo 50 giorni sono apprezzabili delle differenze. Tali differenze esistono non tra il trattato ed il controllo, ma tra questi e l'animale carenzato.

Nel controllo e nel trattato il tessuto neo-formato che colma la perdita di sostanza ossea si presenta completamente ossificato nella sua porzione periferica anche se nella parte centrale esistono ancora numerosi isolati di cellule cartilaginee e di trabecole osteoidi e controidi, ma tutte in via di ossificazione.

Nel ratto tenuto a carenza il callo si presenta molto meno evolutivo; è simile a quello che si osserva nel trattato e nel controllo dopo 35 giorni, infatti è ancora in maggior parte fibroso. Le zone condroidi ed osteoidi sono scarse e divise tra di loro da abbondante tessuto fibroso ancora notevolmente infiltrato di leucociti.

L'ossificazione è appena iniziata in quella porzione del callo che è immediatamente a contatto con i monconi ossei dei frammenti e con la lamina profonda del periostio, mentre nella parte centrale esistono ancora numerose infiltrazioni leucocitarie, agglomerati ematici e piccole zone necrotiche.

Dagli esami radiografici per quanto in misura lieve ed agli esami istologici, in maniera molto più evidente, appare che il fattore E. ha un'importanza non trascurabile sul processo di riparazione delle fratture.

Tale azione si esplica però più in senso qualitativo che quantitativo. Non sono infatti autorizzato ad affermare che la vitamina E. somministrata in un normale, e che quindi contenga quel tasso normale di tale fattore, esplichi un'azione stimolante della riparazione ossea, come altri autori (Pegreffi, Marchesi) hanno osservato applicandola localmente su lesioni cutanee, per quanto mi sia stato possibile osservare delle lievi differenze nelle resezioni tra gli animali trattati ed i controlli.

Dall'esame istologico delle lesioni in vario periodo del processo di guarigione risulta evidente un notevole ritardo negli animali tenuti a carenza di vitamina E. Per cui si può ritenere che anche se la vitamina E. Ha un'azione specifica stimolante il normale processo di guarigione delle fratture la sua mancanza invece dà luogo ad un notevole ritardo di rigenerazione ossea. Per le ferite cutanee è stata riconosciuta alla vitamina E. un'azione stimolante del processo di guarigione (Bartolomucci, Marchesi, Pegreffi).

La differenza di comportamento dipenderà probabilmente dal fatto che la vitamina E. applicata localmente esplichi un'azione stimolante diretta sul tessuto di granulazione e quindi favorisca in tal modo la guarigione delle lesioni, mentre quando viene somministrata per via generale l'azione non essendo più diretta non si esplica.

La mancanza invece del fattore E. nell'organismo dà luogo ad un ritardo di consolidamento delle fratture analogamente a quanto i suddetti autori hanno riscontrato nelle ferite cutanee e molti altri autori hanno osservato nella carenza di altre vitamine, sia nella cicatrizzazione delle ferite che per la guarigione delle fratture.

Il che vuol dire che quando nell'organismo vi è deficienza di vitamina E. i processi di guarigione si compiono in una maniera più torpida e lenta espressione di una stato di minorata reattività nel quale si trova l'organismo a carenza di vitamina E.

Con quale meccanismo la carenza di vitamina E. dia luogo ad una diminuzione del potere di rigenerazione riparatrice non è agevole stabilire.

Da recenti ricerche seguite in questi ultimi anni sulla vitamina E., sopratutto per opera di Evans e Verzar si ammetterebbero delle relazioni funzionali tra vitamina E. ed alcune glandole a secrezione interna come le glandole sessuali e l'Ipofisi.

Infatti sono state osservate alterazioni notevoli anatomiche e funzionali degli organi genitali maschili e solo funzionali delle ovaie (Marchesi) in animali tenuti a carenza di vitamina E.

Nell'ipofisi (Verzar) di animali carenzati sono state messe in evidenza delle cellule speciali che sono state chiamate cellule di castrazione perchè sono le stesse cellule che si trovano spesso nell'ipofisi di animali castrati. Per cui se si tiene presente che molti autori specialmente italiani (Fichera, Ascoli, Verga, Pende) hanno attribuito all'ipofisi un'azione eccitante lo sviluppo scheletrico, e che altri Autori (Kolodny e Gentile) hanno ammesso un'azione indispensabile dell'ormone testicolare nella rigenerazione ossea degli animali in via di sviluppo (per gli adulti non è necessaria); non è improbabile che lo stato creato dalla carenza del fattore E. sia da mettere in rapporto all'ipofunzione di una o più glandole endocrine, consecutiva alla carenza, alla mancanza, alla mancanza, cioè, dello stimolo funzionale che detto fattore E. eserciterebbe su tali glandole.

In tal modo la lentezza del processo di guarigione delle fratture sarebbe dovuto ad un modificato regime ormonico (testicolo, ovaio, ipofisi) che creerebbe uno stato di minorazione che pur esplicandosi su tutto l'organismo farebbe risentire la sua influenza sopratutto sul sistema scheletrico il cui sviluppo è intimamente legato alla funzione dell'ipofisi e delle glandole sessuali.

Conclusioni

Dalle ricerche eseguite sono portato a concludere quanto segue:

1) somministrazione di vitamina E. per via orale non esercita alcuna azione favorevole evidente sulla guarigione delle fratture negli animali normali, per cui i processi di guarigione avviene nello stesso modo che nei controlli.

2) La carenza del fattore E. ritarda notevolmente la rigenerazione ossea. La guarigione delle fratture negli animali carenzati avviene con notevole ritardo rispetto ai controlli ed ai trattati.

Probabilmente tale ritardo è da mettere in rapporto alle correlazioni funzionali esistenti tra vitamina E. ed alcune glandole a secrezione interna come le glandole sessuali e l'ipofisi.

RIASSUNTO

L'A. ha studiato sperimentalmente su ratti l'influenza della vitamina E. sul processo di guarigione delle fratture. Da tali ricerche risulta che mentre la somministrazione della vitamina E. non influenza in modo evidente il normale processo di guarigione delle fratture, la carenza della vitamina E. ritardava in maniera apprezzabile detto processo di guarigione.

BIBLIOGRAFIA.

Cerquà S. Annali Ital. Chir., pag 10-11, 1933.
Chiariello e Levi. Giornale R. Accademia Medica di Torino, 1924.
Ferraris e Levi. Giornale R. Accademia Medica di Torino, 1924.
Goedel. Zentrbl. fur. Kir., pag. 78, 1932.
Grauer. Arch. fur Surgery, vol. XXV, pag. 1036, 1054, 1932

HACHENBURG. Deut. Med. Woch., vol. II, pag. 1959, 1932.
HALASZ e MARX. Arch. Klin. Kir., 169, pag. 121, 131, 1932.
HAMMER. Zentrbl. fur Chirurgie, pag. 2451, 1931.
JUASZ SCHAFFER. Klin. Woch. pag. 1364, 1931.
KREITMEIER. Münch. Med. Woch., vol. XIX, pag. 669, 1932.
KUHNAN e STEPP. Münch. Med. Woch., vol. 86, pag. 3, 1933.
LAUEBER. Bruns' Beiträge, vol. 158, pag. 293, 302, 1933.
MARCHESI. Lo Sperimentale, pag. 89, 1935.
ID. Lo Sperimentale, pag. 120, 1935.
ID. Riv. Pat. Sperimentale, 1935.
MAZZA F. P. Boll. Soc. It. Biol. Sperimentale, vol. VI, pag 8, 1933.
PAQUIEZ P. Presse Médicale, vol. XIV, pag. 261, 1932.
PEGREFFI. Pathologia, 1935.
PROTO. Annali It. Chir., 1936.
ROEGHOLT M. N. Arch. Klin. Kir., vol. CLXVIII, pag. 783, 1932.
SACCHETTO. Arch. It. Chir., 1923.
TORO. Arch. It. Chir., fasc. 1° vol. XXXII, 1932.
VERZAR. Scheiz. Med. Woch., vol. III, pag 57, 1933.
ZAGAMI. Arch. Fisiol., fasc. 32° pag. 3, 1933.
ZAGAMI e SINDONI. Riv. Pat. Sperimentale, vol. X, pag. 2, 1933.

II.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Ricerche sperimentali sull'emoperitoneo.

Dott. A. DORIGO, specializzando.

Benchè lo studio della sierosa peritoneale sia per quanto riguarda il lato fisiologico che quello patologico, non si possa davvero dire trascurato dai vari sperimentatori, e benchè moltissimi siano i lavori tanto di natura clinica che sperimentale, riguardanti tale sierosa, purtuttavia in tale campo vi sono ancora troppe incognite che attendono una risposta definitiva, perchè non siano sempre di attualità e perciò giustificate ulteriori ricerche ad esso attinenti.

Uno dei lati pur molto studiati, ma non ancora perfettamente conosciuti di tale campo è certamente quello riguardante il fenomeno dell'assorbimento da parte di tale sierosa, ed è appunto per questo che noi su tale punto abbiamo portato la nostra attenzione. Moltissimi sperimentatori hanno saggiato il modo di comportarsi della sierosa peritoneale nei riguardi dell'assorbimento, mettendo in contatto con tale sierosa varie sostanze di diversa composizione chimica, specialmente ad azione tossica o infettiva; pochissimi invece hanno studiato, come noi abbiamo fatto, il modo di comportarsi di tale sierosa in contatto con sangue normale *in toto*: benchè questa evenienza si verifichi abbastanza spesso e in varie circostanze, però essendo molti punti in comune nelle nostre esperienze con quelle dei predecessori nostri, così abbiamo reputato opportuno fare una breve scorsa nel campo della letteratura riguardante tale argomento, dandone un breve cenno riassuntivo, prima di esporre sia le nostre esperienze che le conclusioni che noi ne abbiamo tratto.

I primi lavori sull'assorbimento da parte delle sierose, sono dovuti a

Duhlowsky ed a Heidenhain: il primo di essi potè dimostrare con ricerche sperimentali, che tra la massa sanguigna e un liquido contenuto nella cavità pleurica, vi è uno scambievole equilibrio; fatto questo che lo portò ad affermare che le particelle solide avrebbero dovuto essere assorbite dagli spazi linfatici, dato questo equilibrio tra i due liquidi, organico circolante ed endopleurico; il secondo autore invece, mediante ricerche sperimentali riguardanti il potere di assorbimento dei liquidi da parte dell'intestino, credette di poter in base ad esse, concludere che il potere di assorbimento delle sierose è legato alle caratteristiche vitali delle cellule stesse e varia a seconda del variare di queste.

Magendie alcuni anni dopo in uno studio sul potere di assorbimento della sierosa pleurica constatò il diretto rapporto fra tale potere e il volume della massa del sangue circolante, nel senso cioè che l'assorbimento è tanto più rapido quanto più è diminuito il volume della massa del sangue circolante.

Abbiamo citato questi tre AA., benchè le loro ricerche riguardassero la sierosa pleurica, poichè è ovvio che le sierose si comportano, grosso modo, nella stessa maniera, e inoltre perchè le esperienze su ricordate non sono di carattere, diremo così localistico e ristretto, ma considerano il fenomeno dell'assorbimento, che è quello che a noi ci interessa, nei riguardi dell'organismo in generale.

Per una lunga serie di anni, e cioè fino al 1894-95, non si trovano nella letteratura su tale argomento, degli studi di un qualche valore e quindi degni di essere ricordati; appaiono solo in tale epoca i lavori di Starling-Tubby, Matthes, Leathesm.

Tali lavori apparsi nell'ordine cronologico da noi esposto, sono quasi della medesima epoca e poichè le loro conclusioni sono su per giù concordanti così noi abbiamo reputato opportuno farne un cenno cumulativo ricordando brevemente le loro conclusioni. Da tali AA. sono anzitutto criticate le deduzioni dell'Heidenhain, poichè essi ammisero bensì che il potere di assorbimento è indubbiamente legato al potere vitale delle cellule ricoprenti le superfici sierose, ma, al lume delle nuove conoscenze fisico-chimiche, osservarono che esso seguiva matematicamente le leggi dell'osmosi, fatto che del resto trovò conferma nelle loro brillanti esperienze. Tali ricerche, il risultato delle quali fu che tutt'oggi noi ci basiamo su di esse per mettere in opera alcuni mezzi profilattici e terapeutici, meritano, data la loro importanza, di essere ricordate.

Gli AA. in questione fecero tre gruppi di esperienze, saggiando il modo di comportarsi della sierosa peritoneale per quanto riguardava l'assorbimento, in presenza di soluzioni iper- iso- e ipotoniche.

Nel primo gruppo iniettarono soluzioni ipertoniche nel cavo peritoneale e notarono che tali soluzioni aumentano in modo graduale la loro concentrazione per assorbimento dei liquidi da parte del sangue, notarono inoltre che tale assorbimento non era progressivo, ma rilevabile solo fino ad una data soglia, soglia che coincide col punto di isotonia fra soluzione introdotta e liquidi organici circolanti.

Nel secondo gruppo invece, iniettarono, sempre nel cavo peritoneale, soluzioni ipotoniche ed osservarono che queste vengono assorbite dalla sierosa assai rapidamente; tale assorbimento però non era affatto proporzionale, nella sua velocità, all'ipotonia della soluzione stessa, poichè ad un dato

punto, la velocità di assorbimento dei liquidi da parte della cavità sierosa rimane stazionaria.

Nel terzo gruppo infine, essi rilevarono che usando diverse soluzioni isotoniche, queste non vengono assorbite con eguale velocità, poichè alcune vengono assorbite più rapidamente in principio, poi la curva della velocità di assorbimento va gradatamente abbassandosi, questo per le soluzioni isotoniche di vari sali; ma essi osservarono anche che il siero di sangue normale, isotonico con i liquidi organici, viene assorbito con grandissima lentezza e portato nel torrente linfatico.

Clairmont ed Haberer osservarono il potere di assorbimento da parte del peritoneo, col conseguente passaggio dal peritoneo nel torrente circolatorio ed infine la comparsa nelle urine, dello zucchero e del potassio jodato; usarono all'uopo delle soluzioni contenenti queste due sostanze. Dalle loro esperienze tali AA. ritrassero delle osservazioni importantissime: notarono infatti che le modificazioni portate sull'intestino, ad esempio l'eviscerazione od anche una diminuzione provocata della peristalsi dell'intestino stesso, avevano come risultato di diminuire in maniera assai notevole, il potere di assorbimento peritoneale nei riguardi di tali sostanze; l'assorbimento, infatti, aumenterebbe di pari passo con l'aumento della peristalsi, fatto questo confermato anche dal nostro Prima.

Il Prima in una serie di studi sperimentali si è preoccupato di vedere se la rapidità dell'assorbimento era legata alla natura degli stimoli e al conseguente aumento della peristalsi da essi provocata.

Infatti, dopo aver portato una eccitazione con stimoli chimici, fisio-chimici e meccanici sull'intestino, sia a cavità peritoneale chiusa che aperta, egli potè concludere che il tipo dello stimolo non ha importanza, importante essendo per ciò, non l'intensità dello stimolo, ma la sensibilità dell'intestino ad esso, indifferente essendo per la sierosa, se questo stimolo sia di natura chimica, fisio-chimica o meccanica, e se la cavità peritoneale sia chiusa od aperta.

Il Prima però fece anche una notevole osservazione di interesse pratico, avendo potuto provare sperimentalmente che vi è una notevole e rimarcabile diminuzione del potere di assorbimento del peritoneo stesso quando vi sia un'apertura dell'addome anche senza eviscerazione, legata forse ad una minore reazione agli agenti stimolanti adoperati.

Clairmont ed Haberer, riprendendo a distanza di anni le loro ricerche con una nuova serie di esperienze provarono ad irritare il peritoneo con varie sostanze, fra le quali, olio di Croton, trementina, ed inoltre con contenuto gastrico e bile, dopo di che poterono concludere che tutte queste sostanze irritanti, se pur non nello stesso grado e con meccanismi diversi senza dubbio, aumentano il coefficiente di assorbimento del peritoneo nei riguardi del potassio jodato.

Gucci, però, ha constatato che una peritonite vera e propria diminuisce il potere di assorbimento del peritoneo in maniera notevole e quasi assoluta.

Non v'è chi non veda l'importanza di queste esperienze, poichè se è difficile riportare dal campo sperimentale al campo della patologia umana la trementina e l'olio di Croton, è invece assai evidente l'importanza che può avere nella pratica l'irritazione del peritoneo legata ad un versamento di contenuto gastrico o di bile, sostanze come abbiam visto entrambe irritanti, e

capaci quindi di aumentare il coefficiente di assorbimento della sierosa peritoneale.

Il potere di assorbimento, come anche ha osservato il Gucci, ha un diretto legame con queste irritazioni siano esse di natura chimica o infettiva. Per questo Autore come del resto per molti altri, una grande importanza nell'assorbimento è legata alla funzionalità del diaframma e alla integrità della sierosa sotto-diaframmatica (pleuriti e bronco-polmoniti post-operatorie) e alla presenza ancora di una peritonite settica.

Achard e Gaillard osservarono il potere di assorbimento della sierosa peritoneale nei confronti di materiali organici venuti in contatto con essa e constatarono che tale potere è strettamente legato al peso molecolare di tali materiali poichè tanto più esso è alto tanto più basso è il tasso di assorbimento.

Danielsen ancora dimostrò che i cristalloidi sono assorbiti dal peritoneo attraverso la corrente sanguigna, mentre le sostanze colloidi sono assorbite invece dagli spazi linfatici.

Feisser e Loch fecero delle esperienze per provare la interdipendenza fra equilibrio degli umori e soluzioni introdotte nel cavo peritoneale, poichè, legando i vasi renali e mediante la nefrectomia, cercarono di modificare i liquidi organici. Tali squilibri, però, portati sulla diuresi in confronto con l'assorbimento peritoneale non furono sufficienti a far ammettere una relazione netta e costante fra i due fenomeni.

Starling spiegò la discordanza fra i due fenomeni ammettendo che l'assorbimento dei liquidi da parte dei vasi sanguigni sia in stretto rapporto con la pressione osmotica delle proteine del sangue, poichè aumentando la concentrazione proteinica di una soluzione salina endoperitoneale si ridurrebbe la potenza di assorbimento alla pressione idrostatica nei capillari, sino al cessare dell'assorbimento stesso.

Bolton in una sua ricerca sperimentale usò dei coloranti colloidi e dei coloranti cristalloidi ed osservò che i coloranti colloidi passano assai più lentamente in circolo dei cristalloidi, fatto che egli interpretò e che altrimenti non si può spiegare se non ammettendo che la velocità di assorbimento sia direttamente legata al più alto peso moolecolare dei colloidi. In dipendenza a questo lavoro ci sembra opportuno ricordare le conclusioni di un lavoro di Klein il quale asserisce che le tossine di basso peso molecolare sono assorbite assai più rapidamente dal peritoneo mentre quelle ad alto peso molecolare sono assorbite assai lentamente, fatto questo indubbiamente che viene a corroborare i risultati già in precedenza ottenuti da Bolton, Achard e Gaillard.

Dobbiamo però anche ricordare i lavori sperimentali riguardanti il meccanismo di assorbimento di particelle solide da parte del cavo peritoneale e quale sia il loro ulteriore destino.

Tali particelle solide sono per lo più captate dai linfatici e possono passare sia alle ghiandole mediastiniche ed al dotto toracico sia dai linfatici possono passare direttamente nel dotto toracico stesso.

Alle ipotesi emesse dai primi ricercatori, e cioè che queste particelle fossero assorbite attraverso dei presupposti « stomi » fra le cellule endoteliali del peritoneo, si opposero le ricerche sperimentali fatte per primo dal nostro Muscatello e poi confermate da Mc. Callum.

Ludwig, Scheweiger, Seidel nel 1866, Auspitz nel 1871, usando della farina di riso che iniettarono nell'addome di conigli, trovarono i granuli di tale farina dopo un'ora circa nel sangue dell'orecchio, più tardi nel polmone, indi nel fegato, nella milza, infine nel rene.

Che l'assorbimento avesse luogo sia attraverso il diaframma (via linfatica) sia attraverso le radicole portali (via sanguigna), lo dimostrarono in maniera veramente convincente, nel 1882 Dubar e Remy. Il Maffucci, ricordato dal Puccinelli nel suo pregevole lavoro sulle peritoniti acute, concluse una serie di studi ed esperienze dando dimostrazione che oltre alle vie succitate (diaframma e radicole portali) le vie di assorbimento del cavo peritoneale potevano comprendere: il grande omento, il legamento largo, i legamenti gastro-epatico e gastro-splenico, la plica del Douglas, il meso-retto, ed eccezionalmente il mesentere.

Nel 1895 Muscatello adoperando per le sue esperienze dei granuli di carminio e dell'inchiostro di china che iniettava nell'addome, potè osservare che dopo 5 minuti primi si ritrovavano tali particelle prima introdotte nel cavo peritoneale. nei gangli retrosternali e mediastinici; mentre i gangli addominali e gli organi parenchimatosi presentavano tali granuli solo 6 ore dopo. Da ciò egli credette di poter senz'altro concludere circa l'importanza della posizione del soggetto d'esperimento e credette inoltre che solo il diaframma o per dir meglio la sierosa sotto-diaframmatica fosse la parte del peritoneo che aveva la massima importanza in condizioni normali nei riguardi dell'assorbimento stesso. La critica che il Puccinelli fa a queste asserzioni e alla quale noi pure ci associamo, è che è difficile poter parlare di condizioni normali, quando si iniettano sostanze estranee nel cavo peritoneale, poichè tali sostanze indubbiamente di qualsiasi natura esse siano, hanno sempre un'azione irritativa sul peritoneo stesso.

Mac Callum è del pari di questa opinione ed anzi pensa che l'introduzione di granuli nel cavo peritoneale determini delle alterazioni patologiche, le quali mediante una notevole fagocitosi, fanno entrare in gioco le forze di riserva organiche deputate al ristabilimento della normalità. In base a queste sue conclusioni ed in base ad iniezioni delle lacune linfatiche con sostanze coloranti e con gas, egli potè negare la presupposta esistenza degli « stomi o stigmi » che altri avevano creduto di vedere, affermò anzi che solo attraverso l'attività straordinaria che i leucociti e le cellule fisse hanno di fagocitare i corpi estranei, può avvenire l'assorbimento di corpi solidi; quindi oltre ai leucociti, i quali migrando portano i corpi estranei nei linfatici, anche le cellule epiteliali ed endoteliali in determinate condizioni, possono avere tale proprietà. Per questo autore, il maggior assorbimento dato dalla sierosa diaframmatica, è dato dal fatto che la respirazione provoca un'aspirazione di granuli attraverso le membrane cellulari lasse, che ciò fosse vero potè dimostrarlo sperimentalmente praticando la respirazione artificiale su animali uccisi di recente.

Nel 1906 Buxton e Tubby asserirono che la distribuzione delle particelle di sostanze coloranti negli organi, avviene molto similmente a quanto avverrebbe se, con le stesse, si facesse un'iniezione endovenosa.

Conningham indrodusse nel peritoneo di gatti delle particelle di catrame che ritrovò dopo 3 minuti nelle ghiandole mediastiniche e dopo 5-10 minuti potè osservare « in situ » una notevole fagocitosi, dal che egli dedusse che l'assorbimento viene fatto durante la prima mezz'ora esclusivamente per

fagocitosi, e che la via intercellulare è meno frequente della via intracellulare.

Dandy e Rowentree servendosi invece di fenolftaleina ed osservando la comparsa nelle urine ed in una fistola del dotto toracico, notarono che mentre nelle urine questa si presentava dopo 6 minuti primi, nel dotto toracico essa non si presentava che dopo 30 minuti, dal che conclusero che la maggior rapidità di assorbimento era data dalla via sanguigna piuttosto che dalla via linfatica.

Bolton arrivò attraverso le sue esperienze mediante l'uso di nitrato d'argento che iniettava nel peritoneo dei gatti in soluzioni diverse, a conclusioni contrarie, in quanto che egli vide che tale sostanza veniva unicamente assorbita attraverso la via linfatica.

Drinker si servì per i suoi studi di biossido di manganese, Gucci invece, di una soluzione di joduro di potassio, e questi AA. avrebbero trovato che l'assorbimento, se la sierosa è sottoposta a stimoli irritativi e non settici, sarebbe più rapido; Gucci però notò che usando formalina, dato che questa è capace di determinare una secrezione albuminosa a carico del peritoneo, il fenomeno dell'assorbimento era notevolmente ritardato.

A conclusione di tutto riportiamo quanto pensa Hertzler, al cui parere noi pure ci associamo; tale autore paragona la membrana peritoneale nei riguardi dei liquidi, ad una membrana dializzante sottoposta quasi in maniera assoluta alle leggi dell'osmosi. Nei riguardi di particelle solide, si avrebbe prima una specie di vaso-spasmo, poi vaso-dilatazione, ed in seguito a questi movimenti, i granuli ed in genere le particelle solide che arrivano a contatto del peritoneo su tutta la sua superficie, avrebbero la capacità di determinare una essudazione plastica e mediante questa il loro incapsulamento e il loro trasporto in circolo; per tale autore la maggior parte delle particelle solide verrebbe inglobata dalle cellule del fluido proveniente dalla zona irritata, mentre in minima parte passerebbero direttamente nei vasi sanguigni, nei gangli mediastinici, e in quelli addominali. Sulla maggior importanza che si è voluta dare alla sierosa sotto-diaframmatica come zona di assorbimento, è ormai cosa nota che tale maggior assorbimento è legato al fatto di essere quivi i linfatici più visibili, ed all'essere tale zona sottoposta ai movimenti aspirativi determinati dal mantice toracico.

Pur non discostandosi nelle conclusioni dalle conclusioni della maggior parte degli AA. merita di esser ricordato anche il lavoro dello Stefanini sia per le modalità di esperienza che per il materiale adoperato (Uroselectan).

Mentre fin qui abbiamo esposto velocemente e sommariamente le ricerche sul potere di assorbimento del peritoneo nei confronti di liquidi, di soluzioni colloidi e cristalloidi, oppure di solidi introdotti in forma di particelle nella cavità peritoneale, dovremmo ora far cenno dei lavori che più hanno attinenza con la nostra ricerca.

Se, scorrendo la letteratura, abbiamo trovato moltissimi lavori di natura clinica riguardanti i versamenti di sangue pre e post-operatori (Lenormant, Cordier, Ameline, Borras, Mueller, Katz, Beissmann, Moorehead, Schranz, Meillère, Vergoz e Loubert, Papa, Gerulanos, Povzitkov, Giordanengo, Newsky, Parcellier, Chenut-Rotolo e molti altri) uno solo abbiamo trovato di natura sperimentale che considera l'emoperitoneo per sè stesso, indipendentemente da lesioni organiche capaci di determinarlo; tale è il

lavoro di Baumont, che riteniamo utile esporre un po' più estesamente di quanto non abbiamo fatto per gli altri.

Tale autore attraverso una serie di esperienze condotte veramente in maniera magistrale, si pose quelli che a suo parere erano i tre problemi fondamentali ed essenziali dell'emoperitoneo, sia spontaneo che traumatico, e cioè: 1°) le modificazioni subite dal sangue versato; 2°) le reazioni generali; 3°) le reazioni parietali.

Dato il fatto che questo lavoro è l'unico lavoro di natura sperimentale riguardante l'argomento oggetto del nostro lavoro, dato inoltre che a nostro giudizio il lavoro presenta sia per la serietà della ricerca che la giustezza di talune conclusioni, notevole interesse, così abbiamo creduto opportuno farne oggetto di particolare menzione.

A proposito dei tre quesiti prima esposti il Baumont dice:

1°) Destino del sangue versato:

Il sangue dell'emoperitoneo non è come vogliono taluni, soggetto ad una coagulazione massiva, cioè in grossi grumi di sangue, poichè esso presenta una micro-coagulazione, che si può solo vedere attraverso un esame microscopico, mediante il quale si mettono in evidenza dei fasci di fibrina; oltre a ciò, se questo sangue viene messo in contatto con liquido di idrocele, esso coagula in massa, il che sta a dimostrare la presenza di trombina in esso. Non entriamo qui nella lunga discussione scientifica che l'autore fa a proposito di questa constatata micro-coagulazione, in contrapposto con la osservazione fatta da altri AA. che vorrebbero che in un primo tempo il sangue versato nel peritoneo subisse una coagulazione massiva indi, il coagulo in causa dei movimenti di agitazione cui verrebbe sottoposto si frantumasse in particelle microscopiche. Il fatto però che il Baumont tiene a mettere in evidenza è la differenza sostanziale fra l'emoperitoneo sperimentale, come è quello da lui provocato mediante l'introduzione dell'arteria ileo-femorale nella cavità addominale, dove il sangue non abbandona mai l'endotelio e dove non vi è nessuna lesione di organi endoaddominali, e l'emoperitoneo umano che in linea di massima è sempre mescolato a succhi tissulari, oppure come nel caso di gravidanza extra-uterina, a succo placentare altamente coagulante. Egli, come anche noi, ha constatato il rapidissimo assorbimento del sangue normale, ma su questo argomento sorvola emettendo un'ipotesi di lavoro circa il valore funzionale delle emazie trovate nella linfa da Lesages, Florey e Witts.

2°) Reazioni generali:

Per quanto riguarda lo stato di choc, in base alle sue esperienze, potè concludere che lo choc constatato dai più degli AA. nel campo della patologia umana, è indubbiamente legato in massima parte, alla rottura viscerale determinante l'emoperitoneo stesso.

3°) Reazioni parietali:

La contrattura osservata da quasi tutti gli AA., starebbe alla difesa muscolare, come il dolore spontaneo al provocato. Nei suoi soggetti d'esperimento mai osservò alcuna contrattura a carico dell'addome, contrattura invece che per Duval, Ameline, Maes esiste sempre, legata, per essi, forse all'azione irritativa dei coaguli stessi anche se sterili. Non è però da cre-

dere che l'azione irritativa del sangue nell'emoperitoneo sia nulla (dolore sottoscapolare ecc.), ma tale irritazione può il più spesso restare al di sotto della soglia di sensibilità necessaria per provocare il riflesso di contrattura, poichè se tale riflesso si manifesta, deve piuttosto essere interpretato, non come una conseguenza della qualità del sangue versato, ma come una conseguenza della rottura viscerale che lo ha determinato. La difesa muscolare potrebbe inoltre essere provocata dalla palpazione, attraverso la comune nozione della addizione degli stimoli, e cioè la palpazione aggiunge uno stimolo esterno alla irritazione sia peritoneale che viscerale.

E con quest'ultima esposizione avremo finito la scorsa nel campo della letteratura riguardante il nostro argomento, apparsa a tutt'oggi.

Premessa.

È sul potere di assorbimento della sierosa peritoneale nei riguardi di sangue fresco « in toto » in essa introdotto, del suo destino delle eventuali reazioni che esso potrebbe determinare sopratutto nei riguardi della sierosa stessa, sul destino infine del sangue sterile introdotto nella sierosa peritoneale in grossi coaguli potrebbero determinare nella sierosa stessa che noi abbiamo portato le nostre ricerche.

Si tralasciò, a bella posta, ogni e qualsiasi condizione morbosa, sia spontanea che provocata, che avrebbe potuto alterare in maniera notevolissima il risultato delle nostre ricerche, poichè le nostre esperienze furono fatte su dei conigli sani, di razza eguale, di peso e di taglia pressochè costanti, o al massimo con minime differenze ponderali di scarsa entità. I conigli in esame furono all'epoca da noi fissata sacrificati, e nessuno di essi è morto per fatti morbosi sopravvenuti in causa o nel corso delle esperienze stesse.

Prima però di fare alcune osservazioni di carattere particolare e alcune deduzioni di carattere generale che noi abbiamo ricavato dalle nostre esperienze, passiamo senz'altro all'esposizione sia delle esperienze che ai risultati delle esperienze stesse.

I soggetti da esperimento furono tenuti per tutto il tempo delle esperienze alle quali furono sottoposti, sempre a dieta costante, e si cercò di sottoporre a esperimento dei conigli di razza eguale di peso e taglia pressochè costanti; tale peso si aggirava sui 1700 grammi; la dieta era: crusca, pane, erba.

Il prelievo del sangue venne fatto sempre con una siringa sterilizzata all'autoclave, direttamente con puntura del cuore previa depilazione della regione precordiale e sterilizzazione della regione stessa con tintura di jodio; il sangue, così prelevato, venne immediatamente con la stessa siringa e con lo stesso ago direttamente introdotto nella cavità addominale del coniglio ricevente, previa naturalmente depilazione e susseguente sterilizzazione con tintura di jodio della regione addominale.

Il prelievo del sangue direttamente da puntura del cuore, non è di nessuna gravità, poichè nel corso delle nostre esperienze, non ebbimo mai a lamentare nessun incidente consecutivo a tale pratica.

11 febbraio 1938: Si prendono due conigli del peso di gr. 1600 ed ad entrambi si introduce nel peritoneo con la tecnica su ricordata, 10 cc. di sangue Per uno di essi tale sangue risultò venoso, per l'altro invece risultò arterioso e ciò indipendentemente dalla nostra volontà poichè la tecnica del prelievo fu eguale benchè praticata in due tempi su di un donatore comune.

14 marzo 1938: Vengono sacrificati i due ricevitori, che, per non generare confusioni, come faremo anche in seguito, indicheremo con le lettere maiuscole dell'alfabeto, A, B, C, ecc.

REPERTO DI AUTOPSIA.

CONIGLIO A. — *Esame della cavità peritoneale*: nessuna traccia del sangue precedentemente introdotto, superficie della sierosa peritoneale, sia parietale che viscerale liscia, speculare, senza traccia anche minima di aderenze.
Esame degli altri organi: negativo.

CONIGLIO B. — *Esame della cavità peritoneale*: nessuna traccia del sangue precedentemente introdotto (*venoso*), superficie della sierosa sia parietale che viscerale liscia, speculare, senza traccia anche minima di aderenze.
Esame degli altri organi: negativo.

14 marzo 1938: A due conigli, rispettivamente A, B, vengono reciprocamente e scambievolmente, col solito metodo, prelevati ed indi a poco introdotti nel peritoneo 15 cc. di sangue venoso, al coniglio B vengono inoltre introdotti altri 15 cc. di sangue venoso, che erano stati in precedenza prelevati da un altro coniglio.

27 marzo 1938: Si sacrifica il coniglio B (quello che aveva ricevuto 30 cc. di sangue).

REPERTO DI AUTOPSIA.

CONIGLIO B. — *Esame della cavità peritoneale*: nessuna traccia del sangue precedentemente introdotto, superficie della sierosa peritoneale sia parietale che viscerale, liscia, speculare, senza traccia anche minima di aderenze. Pare che sulle anse intestinali del tenue vi siano come delle striature ematiche, per tale motivo, viene fatto un vetrino per diretto strisciamento su tale parte della sierosa.
Esame degli altri organi: negativo.
Esame dello striscio: (colorazione col May Grunwald-Giemsa). Corpuscoli rossi ben conservati, numerosi elementi della serie bianca, numerose piastrine, cellule endoteliali, fascetti di fibrina.

31 marzo 1938: Viene sacrificato il coniglio A al quale erano stati introdotti nel cavo peritoneale altri 20 cc. di sangue in data 27 marzo.

REPERTO DI AUTOPSIA.

CONIGLIO A. — *Esame della cavità peritoneale*: sulle anse intestinali si notano delle evidenti striature ematiche, sollevate dette anse con cura, si nota nella parte più declive della cavità, una piccola quantità di liquido rossastro di aspetto non vischioso; di tale liquido viene fatto su di un vetrino uno striscio, colorato col May Grunwald-Giemsa. La superficie della sierosa peritoneale sia parietale che viscerale, si presenta liscia, speculare, senza traccia anche minima di aderenze.
Esame degli altri organi: negativo.
Esame dello striscio: corpuscoli rossi ben conservati, eguali gli uni agli altri per forma, grandezza e colorazione, numerosi elementi della serie bianca, piastrine, scarse cellule endoteliali di origine peritoneale, fascetti di fibrina.

Con questa è finita la prima serie di esperienze intese a ricercare la modalità di azione dell'emoperitoneo, sopratutto per quanto riguardava il tempo di assorbimento da parte della sierosa peritoneale stessa sottoposta ad un minimo traumatismo quale può essere quello di una paracentesi eseguita con un ago sottilissimo.

Esponiamo ora anche il secondo gruppo di esperienze, dopo di che esporremo anche il terzo che risulta di due soli casi, ma quanto mai probativi.

II GRUPPO.

Con le esperienze di questo gruppo si è voluto osservare se ci fosse una qualche relazione fra l'assorbimento del sangue « in toto » introdotto nel cavo peritoneale e un eventuale aumento del patrimonio globulare del soggetto in esame, depauperato di parte di tale patrimonio, mediante un salasso fatto alcuni momenti prima dell'introduzione del sangue nel peritoneo.

26 aprile 1938: Si preleva da un coniglio A e si introduce immediatamente in un coniglio B con il solito sistema, 10 cc. di sangue.

Ad entrambi i conigli quotidianamente viene fatta la conta dei globuli rossi, e viene dosato il valore Hb. Tali risultati vengono qui sotto esposti e si possono agevolmente confrontare fra di loro.

Coniglio *A*. prima del salasso: globuli rossi 4.252.000, Hb. 65; dopo il salasso: globuli rossi 4.120.000, Hb. 63.

Coniglio B. — Prima dell'introduzione dei 10 cc. di sangue: globuli rossi 3.450.00 + Hb. 58; dopo 15 minuti prima dell'introduzione del sangue: globuli rossi 3.520.000 — Hb. 58.

27 aprile 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.220.000 — Hb. 62.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.480.000 — Hb. 60.

28 aprile 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.270.000 — Hb. 63.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.750.000 — Hb. 61.

29 aprile 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.280.000 — Hb. 61.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.800.000 — Hb. 60.

30 aprile 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.270.000 — Hb. 61.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.870.000 — Hb. 60.

Queste esperienze non essendoci sembrate abbastanza probative, furono da noi ripetute accentuando in maniera evidentissima gli estremi delle esperienze stesse. Si salassò fortemente sia il coniglio donatore che quello ricevente, per escludere un eventuale aumento numerico nel patrimonio globulare del donatore, legato ad un lieve salasso; al coniglio ricevente viene invece fatto un salasso sia perchè con una diminuzione della massa del sangue circolante si accelerano notevolmente i fenomeni dell'assorbimento, sia per provocare una diminuzione nel patrimonio globulare del coniglio stesso.

1 maggio 1938: Un coniglio A. viene salassato di 15 cc. e questo sangue gli viene introdotto nella cavità addominale; sempre nella cavità addominale di tale coniglio si introducono ancora 22 cc. di sangue di un coniglio B. che sarà tenuto per confronto, ed infine altri 20 cc. di sangue di un coniglio che viene sacrificato.

1 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.100.000 — Hb. 64.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.950.000 — Hb. 60.

Dopo quindici minuti primi si procede ad una nuova conta, sia nel coniglio A che in quello B.

Coniglio A. — Globuli rossi 3.430.000 — Hb. 58.
Coniglio B. — Globuli rossi 2.510.000 — Hb. 46.

2 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 3.560.000 — Hb. 57.
Coniglio B. — Globuli rossi 2.680.000 — Hb. 48.

3 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 3.750.000 — Hb. 57.
Coniglio B. — Globuli rossi 2.980.000 — Hb. 49.

4 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.320.000 — Hb. 58.
Coniglio B. — Globuli rossi 2.900.000 — Hb. 51.

5 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.480.000 — Hb. 59.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.100.000 — Hb. 53.

6 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.370.000 — Hb. 60.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.450.000 — Hb. 56.

7 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.150 000 — Hb. 61.

Coniglio B. — Globuli rossi 3.750.000 — Hb. 56.

8 maggio 1938: Coniglio A — Globuli rossi 4.100.000 — Hb. 61.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.700.000 — Hb. 59.

9 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.150.000 — Hb. 62.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.850.000 — Hb. 58.

10 maggio 1938: Coniglio A. — Globuli rossi 4.150.000 — Hb. 63.
Coniglio B. — Globuli rossi 3.800.000 — Hb. 61.

10 maggio 1938: In tale data viene sacrificato il coniglio A.

Reperto di autopsia.

Esame della cavità peritoneale: sulle anse intestinali si notano delle leggerissime striature ematiche, sollevate con cura dette anse, la cavità peritoneale risulta completamente vuota di sangue; la superficie della sierosa peritoneale, sia parietale che viscerale appare liscia, speculare, senza la minima traccia di aderenze.
Esame degli organi: negativo.

III GRUPPO.

Con queste ultime esperienze si è voluto saggiare il comportamento della sierosa peritoneale nei riguardi di grossi coaguli ematici in essa introdottivi, e per vedere inoltre se, come conseguenza di ciò si potessero formare sulla sierosa stessa delle aderenze; il risultato ottenuto con i due conigli ci è sembrato così netto, probativo, e convincente che non abbiamo reputato necessario proseguire più oltre in tal senso la ricerca stessa.
13 maggio 1938: In tale data viene completamente dissanguato un coniglio ed il suo sangue viene raccolto in una scatola Petri sterile, tale sangue viene lasciato coagulare a temperatura ambiente (16° circa). Nella stessa seduta si laparatomizza un altro coniglio ed il coagulo precedentemente ottenuto viene introdotto nella cavità addominale del laparatomizzato, in tre grossi pezzi. Si sutura la ferita operatoria con catgut n. 2, a punti staccati, comprendenti insieme peritoneo e parete addominale, si sterilizza con alcool jodato, si copre con garza sterile e si passano infine due pennellate di collodio.
La conta dei globuli rossi di tale coniglio è il riscontro del valore Hb venne fatto ogni 5 giorni, ma come anche si vedrà dai risultati non ha nessun valore particolare.
15 maggio 1938: globuli rossi 4.110.000 Hb 65.
20 maggio 1938: globuli rossi 4.120.000 Hb 65.
25 maggio 1938: globuli rossi 4.090.000 Hb 64.
30 maggio 1938: globuli rossi 4.100.000 Hb 65.
In tale data il coniglio viene sacrificato.

Reperto di autopsia.

Esame della cavità peritoneale: ferita operatoria guarita per « prima » cicatrice operatoria regolare. Nessuna traccia di coaguli nella cavità addominale; superficie della peritoneale sia parietale che viscerale liscia, speculare, senza la minima traccia di aderenze.

Esame degli altri organi: negativo.

30 maggio 1938: In tale data con il procedimento già prima esposto, viene introdotto nella cavità peritoneale di un coniglio il sangue sterilmente raccolto e lasciato coagulare di un coniglio che viene sacrificato, e ciò viene fatto per controllo dei risultati ottenuti in precedenza. Omettiamo per brevità la manualità seguita, che del resto fu eguale a quella seguita precedentemente. Dato lo scarso valore che noi nella precedente esperienza ottenemmo con la conta dei globuli rossi e con la determinazione del valore emoglobinico, tali ricerche in questo secondo coniglio furono fatte due volte, e cioè prima della introduzione del sangue nella cavità peritoneale, e alla fine, prima dell'esame autoptico.
30 maggio 1938: globuli rossi 3.987.000 Hb 61.
15 giugno 1938: globuli rossi 3.893.000 Hb 59.
Al 15 giugno il coniglio viene sacrificato.

Reperto di autopsia.

Esame della cavità peritoneale: ferita operatoria guarita per « prima » cicatrice operatoria regolare. Nessuna traccia dei coaguli introdotti nella cavità addominale; superficie della sierosa peritoneale, sia parietale che viscerale, liscia, speculare, senza la minima traccia di aderenze.

Esame degli altri organi: negativo.

*
* *

Esposti così i risultati delle nostre esperienze possiamo senz'altro esporre anche le varie considerazioni in merito ad esse, esaminando gruppo per gruppo.

Nel primo gruppo intanto si rileva che il tempo di assorbimento del sangue da parte della sierosa peritoneale è particolarmente veloce per il sangue « in toto », fatto questo che spiega il perchè del nostro progressivo abbreviamento del tempo intercedente fra l'introduzione del sangue e l'esame autoptico. Importante anche ci sembra il fatto che mai da noi fu constatata la formazione di aderenze come conseguenza dell'introduzione del sangue puro nella cavità peritoneale. Ultima considerazione ma non perciò di minor importanza è che mai anche con tempi ravvicinatissimi, noi riuscimmo a constatare una coagulazione massiva o comunque evidente subita dal sangue introdotto nella cavità peritoneale. Ognuno di questi tre fatti merita però di essere considerato a parte e un po' più dettagliatamente.

Prima però di proseguire ci sembra anche opportuno esporre quelle che sono le nostre idee in merito a quale parte della sierosa sia devoluta la maggior funzione assorbente poichè diverse sono in tale campo le opinioni. Alcuni AA. hanno, ad esempio, ammesso la presenza di « stomi e stigmi » sulla superficie della sierosa stessa, altri li hanno negati, molti hanno voluto invece vedere nella sierosa diaframmatica la parte della sierosa che più conterebbe nei riguardi dell'assorbimento. La nostra opinione in merito differisce da quelle fin qui esposte e, basata come è su delle constatazioni sperimentali, ci sembra essere anche quella che più soddisfa poichè con essa è possibile dare risposta anche a molti altri quesiti.

Noi infatti abbiamo constatato delle strie sanguigne sulla superficie della sierosa peritoneale ricoprente gli intestini, e di ciò ne abbiamo fatto cenno nelle autopsie; orbene poichè gli epiteli rivestenti le cavità sierose sono dei veri e propri annessi del sistema linfatico (Rondoni, Asher) è logico ammettere che tale assorbimento avvenga appunto in questa parte della sierosa così ricca di vasi linfatici legati alla funzione assorbente dell'intestino stesso. Poichè già da Mac Callum e da Cunningham è stato dimostrato che le soluzioni colloidali e le particelle corpuscolate vengono assorbite e portate in circolo solo attraverso il sistema linfatico, dato che il sangue è appunto una soluzione di tal fatta con delle particelle corpuscolate in sospensione, è ovvio che il suo assorbimento avvenga appunto per la massima parte per questa via. Con la ipotesi, suffragata da dati di fatto, concorderebbe anche il fatto che tale assorbimento è in diretto rapporto con la peristalsi intestinale, come è anche constatazione corrente, e l'importanza che assume il diaframma nei riguardi del fenomeno dell'assorbimento stesso; troppo nota infatti è l'importanza di tale muscolo e della sua motilità per quanto riguarda

o l'accentuazione o la diminuzione dei moti peristaltici, perciò una qualsiasi azione portata su di esso e che sia tale da diminuirne la attività, logicamente dovrà attraverso il meccanismo indiretto del quale abbiamo fatto cenno, portare ad una diminuzione della capacità di assorbimento della sierosa peritoneale.

Per quanto riguarda la formazione di aderenze, noi pensiamo, come del resto la maggior parte dei patologi, che queste non si possono formare, se non quando vi siano sulla superficie delle sierose delle lesioni, sopratutto di natura esfogliativa a carico dell'endotelio che le ricopre; tale fatto, però, non ci è stato mai possibile rilevare almeno nelle nostre esperienze, poichè se così fosse avvenuto avremmo del pari constatato la formazione di grossi coaguli aderenti alle superfici sierose disepitelizzate. Ora che queste lesioni di natura esfogliativa non possano prodursi a carico della sierosa, per opera del sangue venuto in contatto con essa, è cosa pacifica, a meno di non voler ammettere una azione irritativa di natura cospicua, propria a tale sangue; tale azione irritativa che sola potrebbe dar luogo alla formazione di aderenze siero-sierose, sia alla formazione di grossi coaguli attraverso il meccanismo prima ricordato, non è stata ammessa che da pochi (Maes Lecene ecc.) e dimostrata in maniera convincente da nessuno, poichè Baumon, le cui chiare e convincenti esperienze abbiamo ricordato, la tiene non solo in pochissimo conto, ma anzi diremmo quasi la nega; a quest'ultima opinione noi pure ci associamo.

Noi non vogliamo negare al sangue introdotto nella cavità peritoneale una coagulazione, ma il fatto di avere noi pure all'esame microscopico degli strisci, riscontrato dei fascetti di fibrina, ci fa anche qui associare all'ipotesi emessa dal Baumon, e cioè che tale sangue abbia subito per così dire, una microcoagulazione. Tale microcoagulazione starebbe a dimostrare l'alta tossicità di tale sangue così trasformato, e non consentirebbe di servirsi di esso, in causa di ciò, per le trasfusioni, come hanno proposto alcuni autori tedeschi (Hedon ecc.).

Se ora noi consideriamo il secondo gruppo di esperienze vediamo che nella prima parte di esso, benchè si noti un aumento nel patrimonio globulare del coniglio ricevente, si nota pure un aumento in quello del donatore ma per quest'ultimo noi pensiamo si debba tale aumento interpretare come una spinta in senso eritroformativo data al midollo osseo dal lieve salasso cui in precedenza tale coniglio era stato sottoposto; per il coniglio ricevente si deve mettere in evidenza il fatto che il suo patrimonio globulare aumenta in modo persistente e duraturo, e questo noi saremo propensi a spiegare con la possibilità data al sistema eritropoietico di valersi in maniera indiretta dei prodotti finali derivati dall'assorbimento del sangue introdottogli nella cavità addominale (Fe organico ecc.).

Nella seconda parte di questo gruppo vi sono invece dei rilievi ben più interessanti da fare: nel coniglio salassato fortemente i risultati della conta del patrimonio globulare nei giorni seguenti al salasso, sono da interpretare come lo sforzo intenso e proficuo del sistema eritropoietico, per ricostituire il patrimonio globulare sottrattogli, perchè da una ipoglobulia si arriva pian piano alla norma. Nel coniglio ricevente invece, dopo una ipoglobulia dipendente dal salasso cui fu sottoposto, si nota un aumento, dopo due giorni,

del patrimonio globulare di gran lunga superiore a quello del coniglio campione.

La spiegazione che noi crediamo dare al fatto che solo dopo due giorni tale aumento diviene ben evidente e notevole, è che in un primo tempo solo la parte liquida del sangue verrebbe assorbita dalla sierosa peritoneale, quella corpuscolata invece verrebbe assorbita solo più tardi; il che troverebbe anche conferma nei risultati della conta dei globuli rossi. L'aumento del patrimonio globulare durò ben poco, poichè dopo breve tempo si ritornò ai valori numerici che si avevano avanti l'esperimentto, quasi che l'organismo del soggetto in esame, una volta stabilizzatosi, su valori determinati, non tollerasse alcuna mutazione in essi.

Esaminando l'ultimo esperimento da noi fatto, dati i risultati in esso ottenuti, risultati che di per sè sono evidentissimi, noi non ci sentiamo di acconsentire a quanto afferma Duval, Mäes e Lecene, i quali affermano la speciale gravità dei grossi coaguli nella cavità addominale, gravità legata sopratutto all'azione irritativa che tali coaguli avrebbero, perchè noi pensiamo che la gravità di essi sia legata piuttosto alla gravità delle lesioni capaci di determinare l'emorragia.

Quali sono le conclusioni che si possono trarre da questa breve serie di esperienze noi non ci sentiamo di affermare con sicurezza, specie se dal campo sperimentale sugli animali, noi vogliamo passare nel campo della patologia umana, troppo diverse essendo le condizioni sperimentali, da quelle accidentali della pratica chirurgica, nella quale sempre ci si trova di fronte a individui in condizioni di diminuita vitalità per condizioni morbose attuali o anche pregresse.

Crediamo di poter però affermare quanto segue:

1) Il sangue introdotto nella cavità peritoneale anche in grandi quantità, a patto che sussistano le condizioni di integrità anatomica del peritoneo stesso, ed escludendo ogni condizione morbosa, viene completamente e rapidamente assorbito, sia nella sua parte liquida che corpuscolata.

2) Che non si viene mai alla formazione di aderenze, come conseguenza di sangue libero nel peritoneo, quando le condizioni generali di cui sopra siano presenti.

3) Che il sangue riassorbito attraverso la sierosa peritoneale concorre senza dubbio all'aumento del patrimonio globulare, senza però dare iperglobulia anche transitoria notevole.

4) Che coaguli grossissimi, purchè asettici, e purchè siano rispettate le condizioni generali di cui sopra, sono disorganizzati prima e riassorbiti poi completamente, senza o quasi segno di sofferenze da parte dell'animale in esperimento, senza determinare un aumento del patrimonio globulare del ricevente e senza determinare mai formazioni di aderenze di nessun genere, neanche sulla ferita operatoria anche se questa è soggetta continuamente all'azione dei coaguli stessi, come nel caso nostro nel quale essendosi operato dei conigli che immediatamente dopo l'intervento furono lasciati liberi di andare dove volessero, tali coaguli per la forza di gravità erano sempre in contatto con la ferita laparatomica.

RIASSUNTO.

L'A. si è proposto di ricercare con tre ricerche sperimentali: I) l'aumento del patrimonio globulare attraverso un emoperitoneo provocato; II) la for-

mazione di aderenze come conseguenza di un emoperitoneo sperimentale con minima lesione della sierosa; III) il destino di grossi coaguli ematici asettici introdotti nella cavità peritoneale previa laparatomia.

Dalle sue esperienze l'A. ha osservato:

I) che il patrimonio globulare aumenta ma di poco, benchè il sangue venga completamente riassorbito anche celermente;

II) che non si hanno mai delle aderenze come conseguenza di sangue libero nel peritoneo;

III) che i grossi coaguli ematici asettici vengono prima disciolti e poi riassorbiti completamente quando siano introdotti nel cavo peritoneale e che tali coaguli ematici non provocano mai dei fatti aderenziali, e infine che il loro riassorbimento non provoca variazioni nella crasi sanguigna del soggetto d'esperimento.

BIBLIOGRAFIA.

Dybhowsky Ludwig. Citati da Ballon.
Heidenhain. Arch. f. d. Ges. Physiol.
Bizzozero e Salvioli. *Sulla struttura delle memb. sierose e part. del perit. diafr.* Giorn. R. Accad. Medic., Torino, XIX, pag. 466.
Durban e Renny. *L'asorb. p. le péritoine.* Sour. d'Anat. et de Phisiol., 1882.
Mac Callum. Citato da Puccinelli.
Starling and Tubby. *On absorption and secretion into the serous cavity.* Jour. of Phys., XVI, 140.
Matthes and Starling. Ibidem XVIII, 106.
Leathesm and Starling. Ibidem XVIII, 106.
Clairmont and Haberer Lagenbeck's. Arch. f. Klin. Chir. L., XXVI.
Muscatello. *Sulla struttura e funz. di assorb. del perit.* Torino, 1895.
Meltefr. *On the parts of absorp. from the peritoneal cavity.* Jour. of Phys., Londra, XVII, 1898.
Mac Callum. John's Hopkins Hosp. Bul. XV, 105, 1903.
Prenant. *Sur la morphologie de cellules etc.* Compt. Rend. Soc. de Biol. LV, 1044, 1903.
Pirone. *Sulla funzione protettrice del grande epiploon.* Arch. Ital. di Biologia, 1903.
Clairmont u. Haberer. *Exper. Untersuch. zur Phys. u. Pat. d. Perit.* Arch. f. Klin. Chir., 1905.
Friedrich. *Sur la physiopat. de la périt.* Cong. d. Soc. Int. Bruxelles, 1905.
Peiser. Beitr. z. Klin. Chir., 681, 1906.
Achard et Dibret. *L'absorption par le péritoine.* Compt. Rend. Soc. de Biolog., 1907.
Khan e Chantenays. *La fagocytose dans l'infection péritonéale.* Bull. de l'Ac. de Medic., LXXI, 24, 1907.
Buxton. Jour. Med. Research. XV, 1, 197.
Danielsen. Beitrag z. Klin. Chir., 458, 1907.
Ritter. *Sensibilitaet der Bauchorgane.* Zentralblatt f. Chir., n. 20, 1908.
Twort. Lancet, 216, 1913.
Dandy e Rowentree. *Peritoneal and Pleural Resorption in ihren Beziehungen zur Lagerungsbehandlung.* Beitr. s. Klin. Chir. LXXXVII, pag. 539, 1913.
Bolton. Jour. of Path. and Bacteriol. XXIV, 429, 1921.
Fueheur. *Die peritoneale Reasorptionszeit von Gasen.* Deut. Med. Woch., n. 46, pagina 1393, 1921.
Cunnigham. Jour. of Phys., 1922.
Moscati. Riforma Medica, 1923.
Prima. *Resorptionsvermoegen des peritoneus.* Mit. Med. u. Chir., Jena, XXXVI, 1923.
Puccinelli. *Peritoniti acute.* Roma, 1924.
Klein. Journal of Surg., XXXIX, 56, 1925.
Kirschner. Arch. f. Klin. Chir., 253, 1926.
Perez. *Memoria in occ. del 25° ann. di Bottini,* 1926.

GUCCI. *Comp. del perit. nell'assorb., ecc.* Policlinico, XXXVIII, pag. 693, 1931.
GRIECO. *Aderenze perit. postoperat. Ric. Sper.* Am. It. Chir. V., XIII, pag. 269, 1934.
DE VINCENTIIS. *Influenza dell'aumento nell'assorb. del cavo perit.* Ric. Sper. An. It. Chir. V., XIV, pag. 941, 1935.
ZAGARESE. *Contributo allo studio dell'assorb. da parte del cavo perit.* Arch. e Att. Soc. It. Chir. 39° Congr., pag. 806, 1933.
VITALE. *Contr. Sper. alla conosc. del potere di assorb. del peritoneo.* Gior. Med. Alto Ad., pag. 257, 1932.
FUMAGALLI. *Studio dell'assorb. da parte del cavo perit.* Athena, n. 7-8, 1934.
AMELINE. *Trait. des hoemop. Postop.* Presse Méd., II, 1934.
BAUMON. *Consid. phys-pat. sur les hémopérit.* Presse Med., II, 1502 (ved.), 1934.
HORIO-SHIGEO. *Infl. of various manip. on resorp. from the perit. cavity. Exp. Study.* Zentralorgan f. die Ges. Chir. B., LXXIV, pag. 711.
STEFANINI. Relazione congresso Chirurgia 1935.

III.

OSPEDALI CIVILI DI GENOVA - SAMPIERDARENA
REPARTO CHIRURGIA GENERALE - Direttore prof. G. LUSENA

L'ulcera semplice primitiva del tenue.

Dott. TITO TOSONOTTI, aiuto

Poche osservazioni esistevano nella letteratura italiana e straniera quando Leotta, in una comunicazione fatta al XXVII Congresso della Società Italiana di Chirurgia, tenuto a Trieste nell'ottobre 1919, a proposito di un caso da lui osservato, poneva ben chiaro il concetto di ulcera semplice del tenue. L'anno successivo nell'Archivio Italiano di Chirurgia ne faceva la prima, completa trattazione clinica e anatomopatologica.

Da uno studio accurato della letteratura mondiale fino allora esistente, egli raccoglieva ventun casi antecedenti al suo, dal quale prendeva lo spunto per la fondamentale trattazione.

Già intravista da Cruvelhier (1833), a proposito dei suoi studi sull'ulcera semplice dello stomaco, ammessa da Lebert (1861), l'ulcera semplice dell'intestino fu lungamente misconosciuta ed anche negata, e non è che dopo gli studi del Leotta che essa è stata accettata come una entità morbosa particolare completamente distinta da tutte le altre ulcerazioni intestinali. In seguito comparvero sempre più numerose osservazioni ed importanti lavori che, confermando la descrizione e l'interpetrazione fattane dal Leotta, portarono ad una sempre più precisa conoscenza della singolare affezione intestinale, senza però arrivare ad una completa conoscenza di essa, specie dal lato eziologico e patogenetico. Sono da segnalare i lavori di Le Basser, Baillat, Peterson-Brown, Riccardson. Grassmann, Hafhaufer; in Italia, dopo Leotta, quelli di Pesce, Arrigoni, Zaffagnini, Cazzamali, Ruggeri, Coletti, Mangione. Un caso da me osservato e felicemente operato mi ha indotto ad uno studio particolareggiato della caratteristica forma morbosa.

R. G. B. di anni 15, da Genova-Pegli, falegname.

Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare. Morbillo a 5 anni. A 12 anni pleurite essudativa a destra della quale guarì in circa un mese. Il paziente asserisce di andar soggetto da qualche tempo, saltuariamente, a dolori al basso ventre, ai quali ha dato scarsis-

sima importanza, tanto che non si fece mai visitare da un sanitario. Il giorno 24 gennaio, tornato alla sera a casa dal lavoro, alle ore 20 circa, mentre si trovava al gabinetto, nel premere per andare di corpo, fu colto da un violentissimo dolore alla parte infero-interna del quadrante addominale inferiore di destra, che si diffuse, poi, rapidamente a tutto l'addome. Prese un infuso di camomilla, gli fu praticato un clistere ed emise, con scarse feci, una discreta quantità di sangue rutilante. Persistendo i dolori fu chiamato un sanitario che, pensando ad una appendicite acuta, prescrisse borsa di ghiaccio sul ventre, dieta idrica assoluta, ed al mattino del 25, poichè le condizioni addominali e generali si erano aggravate, mi chiamò a consulto. Quando io visitai l'ammalato, esisteva una chiara sindrome di peritonite perforativa: addome teso, immobile negli atti respiratori, contrazione muscolare di difesa su tutto l'addome ma spiccatamente in corrispondenza del quadrante inferiore di destra, ove esisteva pure un punto di maggiore dolorabilità, situato un po' più all'interno ed in basso del punto di Mac-Burnej, presenza di ottusità mobile ai fianchi, aia epatica scomparsa, all'esplorazione rettale sfondato dal Douglas abbassato, teso dolorabile alla pressione. Non vomito, non singhiozzo, t. 38, p. 100. La diagnosi di peritonite perforativa di origine appendicolare sembrava, a tutta prima, assai probabile, ma la enterorragia avuta, l'insorgenza improvvisa, l'età giovanile deponevano più per una ulcera del diverticolo di Meckel perforata, e, con tale diagnosi di probabilità, fu ricoverato in ospedale e subito operato.

Operazione il 25-1-1931 alle ore 15. Narcosi morfio eterea. Incisione pararettale destra, aperto il peritoneo fuoriesce abbondante liquido purulento ematico di odore fecaloide, del quale si preleva asetticamente un campione per cultura. Il cieco e l'ultima porzione dell'ileo presentano le note di peritonite con placche fibrino purulente, che fanno aderire fra di loro le anse intestinali. L'appendice è retrocecale, senza evidenti fatti infiammatori intrinseci e non appare certo la causa del grave quadro peritoneale. Dato il carattere fecaloide riscontrato del versamento prima di praticare l'esplorazione del duodeno e dello stomaco, si procede all'ispezione dell'ileo, e, risalendo a ritroso dal cieco si riscontra, a circa 20 cm. dalla valvola ileo-cecale, in corrispondenza di una placca fibrino-purulenta una piccola perforazione della forma e grandezza di una lenticchia, dalla quale fuoriescono feci liquide. La perforazione è a margini netti, non infiltrati, e posta sul margine libero dell'ileo; la parete intestinale, per un piccolo tratto circolare all'intorno della perforazione è assottigliata come fosse ridotta alla sola sierosa.

Esiste un piccolo alone di arrossamento sulla sierosa all'intorno della perforazione, nessun'altra alterazione a carico delle parti viciniori e del restante intestino. Non presenza di diverticolo di Meckel, non evidenti gangli mesenterici ipertrofici. Nulla al duodeno ed allo stomaco. Per la gravità delle condizioni del paziente si scarta un intervento demolitore, data anche la limitazione della lesione, e si procede a doppia sutura alla Lembert, secondo l'asse maggiore dell'intestino per evitare un restringimento di questo. Toeletta del peritoneo, lavaggio con etere delle anse esteriorizzate, sutura completa del peritoneo e della parete muscolo aponevrotica, sutura parziale della cute lasciando un drenaggio tubulare a setone nel sottocutaneo. Ipodermoclisi glucosate, iniezioni endovenose di soluzione ipertonica di cloruro di sodio, iniezioni cardiotoniche. Il decorso postoperatorio fu buono: si ebbe lieve suppurazione del sottocutaneo che presto cedette. Il terzo giorno dall'operazione si pratica un prelevamento di sangue per una sierodiagnosi di Widal, che riesce negativa per T.A B. a 1:25 1:50, 1:100 ed una Wassermann pure negativa per la lue. L'esame culturale del liquido peritoneale prelevato dimostrò sviluppo di forme bacillari, mobili gram negative del tipo morfologico del bacterium coli.

L'ammalato lascia l'ospedale, guarito il 29-2-1931.

Quale la natura dell'ulcera?

Anche in mancanza dell'esame istologico che avrebbe avuto un valore probativo indiscutibile, mi pare non vi possa essere dubbio che nel nostro caso si tratti di ulcera semplice dell'ileo.

Basterebbero per affermarlo le caratteristiche stesse dell'ulcera: rotondeggiante, a margini netti non infiltrati, caratteristiche che sono quelle considerate come tipiche dell'ulcera semplice. Ad ogni modo si poteva escludere facilmente l'ulcera tifica o paratifica, perchè non esistevano altera-

zioni dei follicoli solitari e delle placche di Pajer, nella stessa ansa o nelle anse intestinali viciniori, almeno per quello che si poteva giudicare da un esame esterno, mentre è notorio che esse rappresentano la sede preferita del bacillo tifico o paratifico. Inoltre la Widal era stata negativa per T.A.B. anche a 1 : 25. L'ulcera tubercolare dell'intestino per lo più non è unica ma multipla, a margini sfrangiati ed ispessiti per l'infiltrazione che si estende per un lungo tratto dell'intestino circostante, dà facilmente stenosi, si perfora molto raramente, e se ciò accade la perforazione dà luogo a raccolte peritoneali circoscritte per le facili aderenze che il processo provoca colla parete addominale o colle anse vicine.

Per l'ulcera da enterite acuta diffusa o segmentaria, che molto raramente arriva alla perforazione, mancavano segni infiammatori, apprezzabili dall'esterno, dell'ansa su cui l'ulcera era posta e negli altri tratti dell'intestino.

L'ulcera luetica, propria del periodo terziario, si differenzia per i suoi caratteri anatomici: margini infiltrati, fondo grigio giallastro lardaceo e per la presenza di gomme in diverso stadio evolutivo in altre sedi. Qui la Wassermann era negativa. Inutile parlare, per i peculiari loro caratteri e per la mancanza di basi anamnestiche, dei molti altri tipi di ulcerazioni intestinali: actinomicotiche, neoplastiche, infettive, ematogene, uremiche, da distensione, da compressione, da ustione, da periarterite nodosa ecc.

L'ulcera semplice dell'intestino tenue, benchè in questi ultimi tempi il suo riconoscimento nella pratica clinica si sia fatto più frequente, è evenienza rara. Baillat nel 1925 ne raccoglieva, compresi già quelli riferiti da Leotta, 62 casi, Grasmann, però, lo stesso anno, nel suo accurato lavoro, dopo un severo controllo critico, scartati alcuni casi che erano vere ulcere infettive-emboliche e 20 casi dubbi, riduceva a solo 31 i casi di vere ulcere semplici. Hafhaufer nel 1928 vorrebbe portare a 51 i casi noti nella letteratura. Pernwerth nel 1930 invece elenca a sole 40 le osservazioni certe di ulcere semplici. Zeno-Sartorelli ed Ercole della Società di Chirurgia di Buenos Aires nel 1931 riportano una statistica di 48 casi. Da allora le osservazioni comparse nella letteratura mondiale, da un controllo da me fatto, sarebbero circa 25 per cui sommerebbero a 75 i casi noti a tutt'oggi di vere ulcere semplici dell'intestino. In Italia sono note, oltre a quella di Leotta, le osservazioni, di Ceci, Brigidi 2 casi, Basile, Chiasserini, Pesce 2 casi, Arrigoni, Jura, Pernwerth 3 casi, Zaffagnini 2 casi, Cazzamali 2 casi, Ruggeri, Coletti 2 casi, Baravalle, Mangione. Pierangeli, inoltre due casi inediti di Moncalvi, due di Rossi e Fumagalli con un contributo complessivo casistico di 27 casi. Non sono riportati tre casi di D. Maragliano, perchè prodotti da un bacillo appositamente coltivato. I due casi di Brigidi sono dubbi, e Grassmann li considera come ulcerazioni infettive.

Le statistiche riferite, colla loro grande variabilità numerica, rispecchiano il diverso criterio seguito dai vari autori nella classificazione di ulcus simplex, e certamente nella letteratura mondiale è trascritto un notevole numero di osservazioni, dalle quali risulta già, dall'anamnesi o dal reperto locale riferito, che non si tratta di vere ulcere semplici. Per altro non possono essere riportati i casi non riferiti, quelli non riconosciuti e che possono sfuggire anche al tavolo operatorio, quelli a decorso cronico

latente, che possono arrivare a guarigione e passano quindi, inosservati. Le statistiche non ci danno pertanto che un indice approssimativo, ciononondimeno rilevano sempre la rarità della vera ulcus simplex dell'intestino, rarità che lo Zaffagnini vorrebbe negare. Ma se è vero che da quando i chirurgi si son fatti più attivi nelle sindromi addominali acute la constatazione di ulcere semplici dell'intestino si è fatta più frequente, è pur vero il fatto che tutto un ciclo operativo di un chirurgo, sia pure svolto in un attivo istituto clinico od ospedaliero, può essere svolto senza che se ne presenti all'osservazione un solo caso.

Le statistiche riportate riguardano le ulcere semplici in blocco del tratto digiuno-ileale, ma c'è tendenza oggi (Coletti, Mangione ecc.) a considerare separatamente l'ulcera a sede digiunale da quella ileale, per alcune caratteristiche anatomocliniche loro proprie. Già una differenza è subito evidente per la loro rispettiva frequenza. Dalla statistica di Baillat di 51 casi a sede accertata, 12 riguardano il digiuno, 39 l'ileo. Hafhaufer su 54 casi, ne trova 18 del digiuno e 36 dell'ileo, Corniolej su 55,12 del digiuno e 53 dell'ileo. Io su 46 casi a sede bene accertata ne ho riscontrati 8 del digiuno e 38 dell'ileo. Si rileva pertanto la assai maggiore rarità dell'ulcera digiunale in confronto di quella ileale. Nel digiuno l'ulcera semplice risiede prevalentemente nella prima porzione; dei 12 casi di Baillat 10 sono della prima porzione e 2 della seconda; dei 13 casi di Grassman 11 sono della prima e due della seconda porzione. Nell'ileo invece, in grandissima prevalenza, si ha la localizzazione nella parte inferiore o terminale; dei 39 casi di Baillat 38 sono della parte inferiore 1 della parte superiore, dei 18 di Grassman ve ne sono 15 nella parte inferiore 3 nella superiore. Questa grandissima prevalenza di localizzazione nella prima porzione del digiuno e ancor più nella parte terminale dell'ileo sarebbe dovuta nell'un caso all'azione digestiva peptica della secrezione gastrica, che arriverebbe nel digiuno non sufficientemente neutralizzata dall'azione pancreaticobiliare, nell'altro all'azione digestiva triptica, che sarebbe più attiva, secondo le osservazioni di E. Muller, verso la parte terminale dell'ileo, favorita maggiormente da un fisiologico maggior ristagno, in questa parte, del contenuto intestinale.

È possibile che una reazione spiccatamente acida si possa avere nel digiuno in caso di ostacolo al deflusso pancreatico biliare, come nell'osservazione di Holzweissig, nella quale si aveva occlusione della papilla di Water per calcolo. Questa condizione potrebbe essere creata non soltanto per un ostacolo meccanico eccezionale, ma anche, secondo Richardson, per disfunzione pilorica, che, provocando un rapido svuotamento gastrico, permetterebbe l'arrivo nel digiuno di materiale non completamente neutralizzato. Questa azione digestiva peptico-triptica nel determinismo dell'ulcera digiuno-ileale non può andar disgiunta, naturalmente, da una alterazione nutritizia primaria o predisponente locale. che sarebbe dovuta, generalmente, ad una alterazione circolatoria più facile a stabilirsi per una meno attiva irrorazione sanguigna nella parte terminale dell'ileo. Questa condizione, unita a quelle già ricordate di una maggiore azione digestiva e di stasi fisiologica spiegherebbe la notevole maggior frequenza dell'ulcera semplice nell'ultimo tratto dell'ileo.

Si descrivono, in genere, due tipi anatomici di ulcera semplice dell'intestino: l'ulcera acuta e l'ulcera cronica. L'ulcera acuta, che è quella già

descritta da Leotta, è costituita, essenzialmente, da un processo di necrobiosi semplice, perfettamente delimitato, nel quale mancano, o sono appena accennati fenomeni infiammatori, consistenti in lievi infiltrati parvicellulari in tutta vicinanza dei bordi dell'ulcerazione stessa.

La seconda presenta, invece, una proliferazione infiammatoria cronica variabile, per estensione ed intensità, che rende i margini duri e ispessiti, anche il fondo risulta infiltrato ed ispessito e così la parete intestinale contigua, per un tratto più o meno esteso. La sierosa può partecipare al processo infiammatorio che, diffondendosi secondariamente a visceri circostanti, può provocare con essi aderenze. Ora, nel digiuno è incontestabilmente più frequente la forma cronica, anzi per Peterson-Brown tale carattere è specifico per le ulceri a sede digiunale alta, nell'ileo prevale la forma acuta. Questo diverso carattere evolutivo nelle sue sedi sarebbe dovuto a diversi fattori; alla maggiore fissità dell'ansa digiunale in confronto delle restanti anse ileali, alla diversità del contenuto intestinale più irritante nel digiuno più tossico nell'ileo, ma principalmente alla maggiore facilità e gravità di alterazioni primarie circolatorie, che si possono stabilire nell'ileo terminale.

Utile riesce ancora ai fini diagnostici la distinzione fra ulcera semplice del digiuno e dell'ileo. Se per il passato si riteneva impossibile la diagnosi dell'ulcera semplice al di fuori della perforazione, oggi ad una diagnosi di probabilità almeno si dovrebbe arrivare prima di tale grave complicazione, bene valutando alcuni sintomi propri se non del tutto caratteristici dell'ulcera semplice a seconda della sua sede. Esistono tuttavia casi nei quali una diagnosi è del tutto impossibile prima della perforazione, e sono quei casi che si rivelano con una improvvisa fulminea perforazione in un apparente pieno benessere, e questi casi riguardano quasi esclusivamente le forme acute dell'ileo.

Nel digiuno l'ulcera semplice si manifesta con una sintomatologia prevalentemente dispeptica: anoressia, eruttazioni acide, difficoltata digestione, qualche volta vomito. Il dolore, però, è il sintomo predominante, esso può avere carattere trafittivo, di crampo, di bruciore, compare tardivamente, dopo i pasti, cede generalmente agli alcalini ed alla assunzione di cibo, è riferito all'epigastrio ed al quadrante superiore sinistro, circoscritto, o più vivo se diffuso in una zona, posta poco a sinistra ed in alto dell'ombelico, sempre all'infuori dell'ambito gastro-duodenale, provocabile con la pressione. Segno caratteristico è l'evoluzione per crisi, per cui le sofferenze si alternano a periodi più o meno lunghi di assoluto benessere, in modo analogo a quanto avviene per l'ulcera duodenale, con la quale qualche volta fu confusa (Walton, Schimilinski), e, come per l'ulcera duodenale, i periodi dolorosi starebbero in rapporto con la riacutizzazione del processo infettivo locale ulceroso, o del tessuto periulceroso. Vi può essere, raramente, ematemesi o melena. Le turbe dispeptiche, il dolore tardivo postprandiale, localizzato alla zona paraombelicale sinistra, l'andamento ciclico dei disturbi, un eventuale esame radiologico negativo per ulcera gastro duodenale devono indirizzare alla diagnosi di ulcera digiunale.

Nell'ileo l'ulcera semplice si manifesta con una sintomatologia intestinale generalmente caratterizzata da coliche improvvise. I dolori crampiformi sono localizzati al basso ventre, al quadrante addominale inferiore di destra

o di sinistra, ove avrebbero, secondo Baillat una vera importanza patognomonica. Coesiste, generalmente, diarrea, raramente melena, anche qui l'andamento è ciclico, con crisi di breve durata alternante a periodi di remissione completa. La sintomatologia meno chiara, meno caratteristica dell'ulcera semplice dell'ileo rende la diagnosi più difficile che nell'ulcera digiunale, ed è un po' tutta la patologia intestinale che bisogna passare in rapida rivista per una diagnosi differenziale, tenendo, però, specialmente presente l'appendicite e l'enterocolite. Il nostro riguarda un tipico caso di ulcera semplice acuta perforata dell'ileo, nel quale la diagnosi non fu possibile prima della perforazione perchè l'ammalato non era ricorso, prima, ad alcun sanitario, nè fu possibile nemmeno dopo, e l'accertamento avvenne solo al tavolo operatorio.

La diagnosi di peritonite da perforazione può essere facilmente posta, ma altrettanto facile non è precisare la natura e la sede della perforazione. Già Leotta si era posto il quesito della possibilità di una diagnosi di perforazione di ulcera semplice intestinale, ed egli la riteneva possibile.

La sede bassa del dolore, l'imponenza della sintomatologia, localizzata alla metà inferiore dell'addome debbono fare escludere, innanzi tutto, le perforazioni di ulcera gastrica o duodenale; l'anamnesi, il reperto obiettivo e l'esplorazione vaginale la sede genitale. Per le perforazioni tifoparatifiche soccorrerà la storia clinica, per le tubercolari e luetiche servirà, oltre l'anamnesi, il rilevare nell'ammalato altre lesioni della stessa natura. Nell'ulcera semplice del colon e nell'ulcera da tifo ambulatorio una discriminazione da farsi al letto dell'ammalato sarà pressochè impossibile. Pure assai difficile sarà la diagnosi differenziale coll'appendicite acuta e colla perforazione di un'ulcera del diverticolo di Meckel, che sono le due affezioni prese in maggiore considerazione nel nostro caso. Nell'appendicite acuta l'inizio è meno brusco, meno violento, il dolore, prima diffuso, si localizza, poi, nella fossa inguinale destra, mentre nell'ulcera intestinale è l'opposto; al dolore inizialmente violento, ma localizzato, succede la diffusione a tutto l'addome, nell'appendicite si ha maggiore dolenzia alla pressione dei punti di elezione (Mac Burnej-Lanz) nell'ulcera perforata si ha una più precoce comparsa di liquido libero addominale, inoltre l'abolizione dell'aia di ottusità epatica. Colla perforazione di ulcera di diverticolo di Meckel è da tener presente che questa è propria dell'età giovanile, perchè la sua maggior frequenza è al di sotto dei 20 anni (su 98 osservazioni 79 volte il malato aveva meno di 20 anni), mentre l'ulcera del tenue è più dell'età adulta (40-60); la frequente presenza nei portatori di ulcera meckelliana nei precedenti o all'atto stesso della perforazione di enterorragie quasi sempre imponenti (crisi emorragiche di Guibal). Ora, era proprio su questi due dati che noi avevamo posto la diagnosi di probabilità di ulcera di Meckel perforata, ma essi, casualmente presenti nel nostro caso, ci trassero in errore; ed erano evenienze certamente eccezionali nel nostro soggetto l'età giovanile, poichè solo i casi di Hafhaufer e di Dakanann Delatour riguardano rispettivamente pazienti di 12 e 15 anni, e l'enterorragia notevole solo prima occorsa nel caso di Fabre e Roché. Un altro rilievo nel nostro caso è che la perforazione sarebbe avvenuta nello sforzo per andare di corpo. Pure nei casi di Lane, Pierre-Maurud, Fabre e Roché la perforazione avviene nel compiere uno sforzo,

ma è evidente che il trauma indiretto dello sforzo ha solo valore di causa occasionale, in quanto potrebbe favorire la lacerazione di aderenze o dell'ultima esile barriera del fondo ulceroso. L'ulcera semplice del tenue, come nel nostro caso, generalmente è unica: 18 su 22 secondo Leotta, 50 su 56 per Oudard e Jean, 27 su 31 casi di Grassmann. Smith ritiene che l'ulcera semplice dell'intestino, in quanto veramente tale, debba essere unica, e certamente, benchè l'esistenza di ulceri semplici moltiple non si possa negare, la facilità colla quale possono prodursi ulcerazioni nell'intestino in varie forme morbose e le somiglianze morfologiche di lesioni ulcerative di altra natura (leucemia, setticopiemia, uremia, ustioni ecc.) devono lasciare molto circospetti in tali casi.

L'eziopatogenesi dell'ulcera semplice dell'intestino è, come quella dell'ulcera gastro-duodenale, incerta e controversa. È ammesso che per lo sviluppo di un'ulcera gastrica la prima condizione consiste in un'alterazione della nutrizione e della vitalità della porzione di mucosa sulla quale l'ulcera si forma, per modo che essa viene facilmente attaccata dall'azione digestiva del succo gastrico (Moynihan, Pascale, ecc.). Lo stesso può dirsi, per analogia, per l'ulcera semplice dell'intestino rispetto al succo pancreatico (Leotta-Grassmann ecc.); ma l'azione digestiva avrebbe solo secondaria importanza nel meccanismo patogenetico dell'ulcera semplice, fondamentale importanza avrebbe il fattore primario o predisponente, capace di produrre l'alterazione della mucosa. Vari fattori sono stati invocati per spiegare l'insorgere della lesione primaria, ma fattore di capitale importanza, ed al quale pressochè tutti gli altri, in ultima analisi, si potrebbero ridurre, sarebbe l'alterazione circolatoria locale della parete intestinale. Corniolej, per esempio, ritiene che le ulceri semplici intestinali vengano sempre precedute da alterazioni circolatorie locali, che si presentano, secondo questo autore, come una endo-arterite delle arteriole della sottomucosa dell'intestino. Per l'interruzione del regolare afflusso di sangue (trombosi, embolia, endoarterite, spasmo vasale) di una zona della mucosa si avrebbe necrosi degli elementi cellulari di quel dato territorio, e si formerebbe, così, l'ulcerazione. Si sa che la vascolarizzazione della parete intestinale, dipendenza del circolo sanguigno dell'arteria mesenterica, si considera, dal lato funzionale, come terminale, anche se rigorosamente non lo sia dal punto di vista anatomico. L'obliterazione, quindi, di un'arteriola intraparietale dell'intestino si rifletterebbe deleteriamente sulla vitalità degli elementi cellulari di quella piccola zona d'intestino, alla irrorazione della quale il vaso occluso è deputato, stante il mancato stabilirsi di un pronto circolo collaterale vicariante. Koln e Leberto hanno sperimentalmente dimostrato che l'obliterazione delle arteriole della sottomucosa determina ulcerazioni limitate, ben circoscritte della parete intestinale. Il concetto, perciò, che la causa prima dell'ulcera semplice debba essere riferita ad una alterazione circolatoria dei piccoli vasi intestinali avrebbe un fondamento anatomofisiologico. L'esame istologico confermando spesso l'esistenza di un vaso centrale obliterato nella zona ulcerosa, concorrerebbe a convalidare tale concetto, già sostenuto da Wircow e ammesso da altri autori (Pascale, Moynihan, Renon, Gerauldel, Marè, ecc.).

Con un tale meccanismo starebbe in rapporto la forma pressochè circolare dell'ulcerazione, se vista dalla faccia mucosa, giusto il modo di distri-

buirsi dei capillari sanguigni, e del suo presentarsi sotto forma di imbuto, di cono se considerata nel senso della profondità, allo stesso modo che la forma piramidale di un infarto splenico sta in relazione con le diramazioni terminali dell'arteria splenica. Si spiegherebbe ancora il reperto a stampo, la presenza di margini lisci, l'aspetto normale dei tessuti circostanti; così pure la grandissima prevalenza di localizzazione nell'ileo terminale per la minore attiva circolazione, già rilevata, di questo segmento intestinale, la sede sul bordo libero dell'intestino, zona di più scarsa irrorazione sanguigna per il modo di distribuzione delle arteriole della parete intestinale, che, partendo dal margine mesenteriale, si dividono in branche, le cui ramificazioni terminali vanno a finire sul bordo libero intestinale. Si spiegherebbe lo stesso andamento acuto o la evoluzione più lenta dell'ulcera a seconda della gravità del disturbo circolatorio, che si stabilirebbe, e si comprende come una improvvisa e totale interruzione (embolo-trombo) che si manifesti in una piccola arteria della parete intestinale, possa produrre una rapida necrosi, e la perforazione di tutti gli strati della parate dell'intestino possa essere rapidissima. Si comprenderebbe, così, l'assenza di ogni sintomo premonitorio e la brutalità della perforazione, che in tal caso verrebbe ad essere il primo ed unico fenomeno col quale l'ulcera si manifesta; ed ecco perchè questi ammalati di ulcera acutissima non avrebbero alcun antecedente intestinale nella loro storia. In seguito ad una meno grave alterazione circolatoria, quale potrebbe avvenire per una endoarterite, per uno spasmo vasale, si avrebbe un meno grave processo di necrobiosi, ed un'ulcera ad evoluzione più lenta. L'origine vascolare starebbe alla base, anche, di diversi altri fattori, ritenuti, per proprio conto, capaci di produrre alterazioni di tipo ulceroso a carico dell'intestino, e specie di quelli a carattere tossico; così nelle ulcerazioni da tabagismo, da alcoolismo, da saturnismo, da uremia ecc. È infatti provato che al tubo enterico è devoluta, anche, una vera attività emuntoria, e l'eliminazione delle sostanze tossiche attraverso la parete intestinale determinerebbe, nelle arteriole intestinali, delle lesioni di endoarterite, con conseguente necrosi più o meno grave e formazione di ulcera ad evoluzione più o meno rapida.

Nelle ulcere intestinali, che insorgono in rapporto a malattie infettive, la patogenesi potrebbe essere identica a quella sopraccennata, per eliminazione di tossine attraverso la mucosa intestinale, come potrebbero verificarsi embolie micotiche, con formazione di piccoli ascessi nella sottomucosa e, conseguentemente, di ulcerazioni, che presenterebbero, apparentemente, un reperto simile a quello che si riscontra nelle ulcere semplici; per cui alcuni autori vorrebbero, appunto, sostenere l'origine bacterica delle ulceri semplici intestinali. A parte, però, i casi assai numerosi nei quali non sarebbe possibile mettere in evidenza uno stato infettivo, anche ricorrendo alle infezioni focali, l'ulcera bacterica è diversa eziologicamente dalla vera ulcera semplice, la quale, secondo noi, riconosce una pura e semplice origine circolatoria, come dimostrano i caratteri anatomici intrinseci, specifici dell'ulcera stessa, e che ha la caratteristica, appunto di non presentare, almeno inizialmente, fatti infiammatori, ma è come tagliata a stampo in tessuti normali.

Alcuni autori (Zaffagnini, Barron, ecc.), riportandosi ai concetti della

diatesi ulcerosa, già sostenuti, per quanto riguarda le ulceri gastro duodenali, da Linhart, affermano che l'ulcera semplice del tenue è identica a quella gastrica anche per l'eziologia, e deve essere ritenuta come la particolare manifestazione locale di una malattia generale a sfondo diatesico, e tal concezione sarebbe sostenuta dalla somiglianza dei caratteri anatomici delle lesioni del tenue e di quelle gastro-duodenali, dalla frequente coesistenza di ulceri nell'una e nell'altra sede, dalla somiglianza, nel presentarsi, delle manifestazioni cliniche che avrebbero la caratteristica della periodicità. Ma, mentre, come dice lo Zaffagnini stesso, con la parola diatesi costituzionale si esprime solo un concetto generico, che non aggiunge nulla al problema patogenetico dell'ulcera e serve solo a mascherare la notra ignoranza nell'intima essenza del meccanismo di produzione dell'ulcera stessa, i risultati della terapia chirurgica dimostrano che si tratta di una malattia, che ha una determinata zona di influenza e di dominio, soppressa la quale la malattia cessa di esistere. L'ulcera, quindi, è l'espressione anatomica di una lesione locale, di uno stato morboso limitato ad un determinato tratto del tubo gastro enterico, e non la manifestazione di una diatesi ulcerosa, di una sindrome, cioè, che, superando i confini di un organo, riporta le proprie origini ad uno stato patologico dell'organismo, Aschoff dice che l'ulcera è una perdita di sostanza non una malattia.

Un meccanismo patogenetico interessante sarebbe quello dovuto alla presenza di zone eterotope di mucosa gastrica che si ammette possono secernere succo gastrico attivo. Questo reperto, frequente specialmente per quanto riguarda l'ulcera del diverticolo di Meckel, è stato osservato anche nel tenue. Già Janke (1929) aveva ammesso la possibilità della presenza nell'intestino tenue di isole di mucosa gastrica, che favorissero la formazione dell'ulcera, e Puhl (1933), in un caso di ulcera digiunale, poteva dimostrare, in corrispondenza del margine della lesione, la presenza di un'isola di mucosa gastrica ben conservata, da lui interpretata come una eterotipia congenita, e che avrebbe dato origine ad una vera ulcera peptica. Per quanto riguarda l'ileo sono note le osservazioni di Bracchetto-Brian, il quale, in un caso comunicato da Del Valle alla Società di Chirurgia di Buenos Aires (1931), notava la presenza di due ulceri dell'ileo a monte e in tutta prossimità di due cingoli stenotici, che all'esame microscopico, risultarono poste in un tessuto avente tutte le caratteristiche strutturali della mucosa gastrica. Ruggeri, in Italia (1935), faceva una constatazione simile, rilevando sul fondo di una stenosi posta circa a 60 cm. dalla valvola ileocecale, un'ulcera perforata imbutiforme a margini regolari ma infiltrati. L'esame istologico della parete intestinale circostante l'ulcera dimostrò zone di mucosa a struttura gastrica. Qui non si tratterebbe di ulceri da distensione, poichè esse erano nel caso di Brachetto-Brian in tutta vicinanza della stenosi, e nel caso di Ruggeri, proprio a livello di essa.

Per quanto interessante, questo sarebbe, però, un meccanismo patogenetico d'eccezione, che nell'avvenire, ora che l'attenzione è stata richiamata su di esso, potrebbe anche essere riconosciuto più frequente di quello che finora non è stato; ma che, in ogni caso, non può essere generalizzato e in tutte le altre osservazioni di ulcera semplice, nelle quali fu praticato un esame istologico, circa 20 (Ceci, Leotta, Basile, Backmann, Delatour, Roux-Berger, Meriel-

Rutkowski, Velte, Seguy, Baillat, Arrigoni, Hofhoelder, Jouke, Pernwerth, Moiroud, Cazzamali, Desiacques, Coletti, Mangione), tale reperto non è stato constatato

Il trattamento è unicamente chirurgico, la grande tendenza dell'ulcera semplice del tenue e specie dell'ileo ad evolvere verso la perforazione e la gravità di tale complicazione indicano formalmente un intervento chirurgico appena la diagnosi sia stata posta, in qualunque stadio l'ulcera si trovi. Se l'ulcera sarà nel periodo di stato, l'intervento rappresenterà una buona pratica profilattica per prevenire una peritonite perforativa, ed esso sarà di prognosi benigna.

In quattro casi l'intervento fu praticato in tali condizioni e tutti con esito felice: sono i casi di Murphuy, Schmilinski, Walton, Makai. Murphuy, coesistendo l'ulcera del digiuno ileo con un'ulcera duodenale, fece una semplice gastroenterostomia, Makai praticò un infossamento ed una epiploplastica, Schmilinski e Walton una resezione intestinale. L'incisione sarà come consiglia Leotta, quella mediana sotto ombelicale, che, estesa più o meno in alto, permette di raggiungere qualunque tratto del tenue. Risponde anche bene la incisione pararettale destra, che è quella che più frequentemente è stata praticata, essendo l'intervento provocato da diagnosi di appendicite. Quanto alla tecnica, se l'ulcera è diagnosticata nella sua prima fase, il trattamento ideale sarà la resezione intestinale. Nelle ulcere perforate il comportamento sarà eclettico; quando le condizioni generali lo permetteranno, per essere la sepsi peritoneale al suo inizio, la resezione intestinale potrà essere ancora praticata, ma, se esiste uno stato tossico già accentuato, sarà consigliabile attenersi ad una terapia chirurgica conservativa, a quella che meno domanda alla resistenza organica dell'operando, ma che varrà ad allontanare, lo stesso, la fonte di contagio dal peritoneo: sutura, enterostomia od esteriorizzazione, a seconda della gravità del particolare caso clinico. Il trattamento della peritonite sarà quello solito per tale affezione. La mortalità postoperatoria dell'ulcera semplice perforata del tenue è assai alta, circa il 60%.

RIASSUNTO.

L'autore, a proposito di un caso osservato e felicemente operato di ulcera semplice primitiva acuta perforata dell'ileo, fa uno studio particolareggiato della rara affezione; riconoscendo come causa primitiva dell'ulcera semplice del tenue un'alterazione circolatoria a carico delle arteriole della sottomucosa intestinale, patogenesi che sarebbe caratteristica della vera ulcera semplice dell'intestino.

BIBLIOGRAFIA CONSULTATA.

JANKOWSKI. Deut. Med. Woch. Vol. 34. 1908.
LEOTTA. Atti Soc. Ital. Chir. 1919.
ID. Arch. Ital. Chir., vol. I, fasc. 34, 1920.
BASILE. Policlinico, sez. prat., n. 49, 1920.
BAZY. Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris, vol. 47, 15 giugno 1921.
FISCHER. Zentr. f. Chir., n. 31, 1921.
LE BASSER. Thèse de Rennes, 1921.
CHIASSERINI. XXIX Congr. della Soc Ital. di Chir., 1921.

MAKAI. Zentr. f. Chir., n. 43, 1921
CHIASSERINI. Ann. Ital. Chir., vol I, 1922.
HOLZWEISSING. Zentr. f. Chir., vol. 49, 1922.
RUSKOWKI. *Lyon* Chirurgical, vol. 21, pag. 11, 1924.
VELTE. Zentr. f. Chir., n. 4, 1924.
TAYLOR. Edimburgh. Med. Journal, n. 5, 1925.
GRASMANN. Arch. f. Klin. Chir., vol. 36, 1925.
PASCALE. Ann. Ital. Chir., fasc. 10, 1925.
PESCE. Il Policinico, Sez. Chir., n. 7, 1925.
BAILLAT. These de doctorat. Toulouse, 1925.
PAPIN. Journ. de Méd. de Bordeaux, n. 4, 1926.
ARRIGONI. Il Policlinico, sez. chir., n. 8, 1926.
JURA. Comunic. R. Accademia Medica di Roma, 26 febbr. 1927.
HAFHAUFER. Dalla 2° Clin. Chir. R Univers. di Budapest., 30 giugno 1928.
MONCALVI Soc. Edit. Libraria. 1929.
BOMBI. Il Policlinico, sez. prat., n. 43, 1929.
JANCHE. Zentr. f. Chir., n. 20, 1929.
PERNWERTH. Giorn. Med. dell'Alto Adige, n. 9, 1930.
CORNIOLEY. Revue Médicale de la Suisse Romande, n. 2, 1930.
FIORINI. Soc. Ed. Pozzi. Roma. 1931.
REICHEL. Deutsch. Zeit. f. Chir., 232, 1931.
ROSSI-FUMAGALLI. Relazione al Congresso Ital. di Chir., 1932.
MOIROUD. Bull. et Mèm. de la Societé Nat. de Chir., n. 21, 1932.
EBELING. Annals of Surgery, vol. XCVII, 1933.
LANGHLIN. Archives of Surgery, n. 3, 1933.
ZAFFAGNINI. La Clinica Chir., n. 11, 1933.
CAZZAMALI. Ospedale Maggiore, n. 5, 1933.
ADAMEK. Zentralbl. f. Chir., n. 10, 1934.
RUGGERI. La Clinica, n. 5, 1935.
FABRE e ROCHÈ. Toulouse Médicale, n. 8, 1935.
DELANNOY. L'Echo Medical du Nord, n. 24, 1935.
DESYACQUES. Dor, Doucet. Bon. Lyon Chir., vol. XXXII, n. 2, 1935.
PATRICH. Archives of Surgery, n. 4, 1935.
COLETTI. Policlinico, Sez. Chir., n. 6, 1936.
BARAVALLE. Giorn. Med. dell'Alto Adige, 9 ottobre 1937.
MANGIONE. Arch. Ital. Chir., vol. LII, 1938.
PIERANGELI. Arch. Ital. Chir., vol. LIII, 1938.
BELUFFI. Arch. Ital. Chir., fasc. 1, 1939.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Febbraio 1940-XVIII Num. 2.

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civico di Spoleto

Chirurgo e Direttore: Dott. Fabiano Benedetti Valentini.

Il trattamento delle suppurazioni articolari con particolare riguardo alle forme iniziali

Dott. Fabiano Benedetti Valentini.

Mentre nelle forme gravi di flogosi articolare acuta l'indirizzo terapeutico è abbastanza uniforme e sicuro essendo per così dire suggerito dalla qualità stessa delle lesioni anatomiche, per le forme iniziali di suppurazione e per quelle di media entità la terapia è assai meno ben disciplinata e il numero grande dei « metodi » proposti e tentati dai vari autori sono la migliore testimonianza che ancora non vi ha per esse l'ottimo mezzo di cura.

Con questo articolo noi ci proponiamo non tanto di riassumere e commentare, col conforto della nostra personale esperienza, i vari momenti della terapia odierna; ma di portare un nuovo, sia pur modesto, contributo ad un migliore e più sicuro indirizzo terapeutico nel trattamento di quella particolare forma suppurativa delle articolazioni che, essendo limitata alla sola membrana sinoviale, va sotto il nome di sinovite acuta purulenta secondo Wolkmann e di empiema della cavità articolare secondo Payr.

È necessaria, più che utile, questa premessa poichè dopo aver studiata la letteratura che riguarda l'argomento che ci interessa, ci siamo formati il concetto che molti di coloro che hanno scritto sulla terapia delle affezioni acute purulente delle articolazioni a fine di mettere in rilievo i vantaggi o anche la eccellenza di questo o di quel metodo, troppo poco han tenuto conto

della forma anatomica e clinica presentata dai loro pazienti, imponendo così il sistema di cura prediletto a lesioni articolari di grado assai diverso le quali necessariamente avrebbero richiesto diverso trattamento, e non potevano da una cura uniforme ritrarre costante beneficio.

L'abilità quindi del terapista, per quanto concerne le affezioni articolari acute da infezione, quando egli voglia eleggere un unico sistema di cura, sta nella intelligente cernita dei casi fatta in base ad una esatta diagnosi anatomica, più che nella tecnica esecuzione dell'intervento.

Ma è necessario anzi tutto che il medico pratico il quale deve indicare tempestivamente l'intervento, come il chirurgo al quale spetta di accettare eventualmente l'indicazione e provvedere alla esecuzione di esso, conoscano con pari chiarezza le varie tappe che suol toccare la flogosi quando il processo infettivo si è insediato in un modo o nell'altro nell'articolazione.

Occorre nel valutare la profondità e quindi la gravità delle flogosi articolari pensare anatomicamente e biologicamente e ricordare:

che *il complesso sinoviale-cartilagineo di un'articolazione delimita una cavità la quale ha in sè, come la cavità peritoneale e le altre grandi sierose, i mezzi fisici e biologici sufficienti il più delle volte a contenere, circoscrivere e combattere la infezione che vi si è insediata.* Tale cavità è perfettamente chiusa e se anche comunica con le contigue borse, queste sono chiuse a lor volta e sono invase generalmente più tardi dal processo flogistico; le cartilagini per la loro stessa costituzione poco o nulla di questo risentono in primo tempo e difendono perfettamente la spugna ossea sottostante; la sinoviale invece, che è di solito quella precocemente presa dalla infezione, risponde prontamente all'attacco delle tossine bacteriche, quali esse sieno, impegnando nella lotta contro i germi patogeni entrambi i suoi strati, il cellulare o esterno ed il fibroso o interno: l'uno e l'altro entrano in stato di reazione flogistica. *Lo strato cellulare produce e riversa nella cavità sinoviale attraverso lo strato fibroso per gli stomi dell'endotelio un essudato sieroso ricco di corpi antibacterici che costituisce quindi per i germi un pessimo terreno di cultura.* Lo strato fibroso tappezzato di endotelio rappresenta in primo tempo una barriera insuperabile sia per i germi contenuti nella cavità articolare sia per la diapedesi leucocitaria. Più tardi, *quando l'endotelio è alterato, i leucociti invadono la cavità articolare, alterano a poco a poco la composizione chimica dei proteidi contenuti nell'essudato e gli fan perdere sempre più l'alto potere bactericida, trasformandolo in un liquido ricco di peptoni ed estremamente atto alla moltiplicazione dei germi. L'essudato da sieroso è diventato man mano sierofibrinoso, fibrino-purulento e poi nettamente purulento, carico di germi virulenti, costituente quindi una materia pericolosissima per la diffusione del processo infettivo.*

Si è così venuta generando quella speciale forma di flogosi acuta articolare di cui intendiamo più specialmente occuparci e che si identifica con l'*empiema della cavità articolare di Payr e la sinovite acuta purulenta di Volkmann.*

Quando il processo infettivo, superata la barriera opposta dallo strato fibroso della sinoviale, ha invaso lo strato cellulare di essa, questo, come tutti i connettivi, oppone alla infezione scarsissima difesa: ne deriva un processo flemmonoso il quale rapidamente si diffonde anche alla capsula articolare e ai ligamenti che la rinforzano: è il *flemmone della capsula articolare di Payr.* In questo momento è la capsula che costituisce ancora un certo ostacolo

all'ulteriore progresso della suppurazione; ma non si tratta di una barriera continua ed uniforme come quella rappresentata dallo strato fibroso della membrana sinoviale. Attraverso le numerose sue maglie e lacune l'essudato può irrompere liberamente nel connettivo periarticolare (*flemmone capsulare e periarticolare*), infiltrare e invadere le borse sinoviali contigue, oppure scollare le inserzioni della capsula e il periostio, o insinuarsi negli interstizi muscolari e generare infine le cosidette « colate » secondo le modalità ben studiate e schematizzate da Chaput. Intanto anche le cartilagini, a lungo andare, han subito un processo degenerativo e si sono più o meno largamente ulcerate aprendo la via al progredire della infezione verso le spugne ossee epifisarie (*osteoartrite purulenta*). Il coesistere di tutte queste successioni morbose di una primitiva flogosi della sinoviale, costituisce la *panartrite acuta purulenta con flemmone più o meno largo od anche massivo dell'arto*. Tale quadro morboso, dati i progressi della scienza ed il miglioramento dell'organizzazione dei servizi sanitari, non dovrebbe più offrirsi alla nostra osservazione. Ma la pratica giornaliera parla purtroppo in senso contrario: personalmente (vedi tavolaVII) noi abbiamo dovuto eseguire in primo tempo quattro amputazioni, tre alla coscia ed una alla gamba, per flemmoni massicci di origine articolare in soggetti che avevano percorso tutte queste tristi tappe prima di essere inviati in ospedale, ed erano diventati dei grandi settici ridotti a guardare da presso la morte.

Queste grandi mutilazioni, o addirittura l'estremo destino, si potranno a tanti poveri pazienti risparmiare, *se il sanitario, di fronte all'instaurarsi di una flogosi articolare, arriverà a crearsi una forma « mentis » nuova, quale è quella che da tanti anni ormai si è venuta maturando per le flogosi peritoneali di origine appendicolare: sentire il dovere di riconoscere e diagnosticare precocemente la fase iniziale della malattia, prima che questa si diffonda ai tessuti ed organi vicini, ed inviare il paziente d'« urgenza » al chirurgo per il tempestivo salutare trattamento.*

Noi, partendo appunto da una certa analogia che presentano le flogosi articolari con quelle del peritoneo, abbiamo voluto in questi ultimi tempi, prima in un caso e poi in altri che sono caduti sotto la nostra osservazione, inviati tempestivamente dalla cortesia dei più eletti colleghi, instaurare un trattamento che per noi, oltre ad avere il pregio della razionalità, possedeva anche quello della originalità, in quanto non ci constava ch'esso fosse mai stato da altri praticato.

In realtà la lettura delle memorie pubblicate intorno alla terapia delle A.A.P. ha mortificata la nostra vanità, lasciandoci però intera la soddisfazione di aver ridato, con un razionale e semplice metodo di cura, la salute e la perfetta integrità anatomica e funzionale degli arti a cinque pazienti, i quali trattati con altri sistemi non so se avrebbero sortito un esito altro e tanto felice.

Abbiamo appreso infatti in un articolo di R. Mosti pubblicato nella Sez. Pratica del *Policlinico* nel 1925 (22) ch'egli, *avendo visto dal Solieri trattare con ottimo risultato un caso di artrosinovite acuta purulenta con artrotomia esterna vuotamento detersione meccanica e chiusura totale previa istillazione di argento colloidale*, ha voluto sperimentare su tre pazienti un metodo di cura meno cruento ossia il semplice vuotamento per aspirazione con ago, seguito da lavaggio con etere: aspirazione e lavaggio furono praticati una o più volte a seconda dell'andamento clinico dell'affezione. I tre casi del Mosti sono

tutti guariti: due con intera restituzione funzionale ed uno con un certo grado di rigidità articolare.

La stessa operazione che il Mosti ha visto praticare dal Solieri (27) e che gli ha suggerito l'idea di un trattamento incruento, ha dato eccellenti risultati anche in Francia dove è stata più recentemente eseguita. Del resto quattro anni fa nella loro esauriente relazione sulla cura delle artriti purulente del ginocchio al XLIII Congresso dell'Associazione Francese di Chirurgia anche P. Huet e De Fourmestraux (14), nell'enumerare i vari metodi di terapia, accennavano anche ad una puntura allargata col bisturì seguita o no da lavaggi, con o senza chiusura; e più sotto ad una artrotomia anteriore laterale esterna o interna con o senza chiusura immediata, con o senza drenaggio, con mobilizzazione alla Willems (33) o con immobilizzazione temporanea.

Pertanto nè la puntura semplice seguita da riposo completo dell'arto mediante apparecchio gessato, secondo i vecchi e sani princìpi del Bergmann (5), nè la puntura evacuativa seguita da iniezioni o lavaggi antisettici di iodio, di Lugol, di glicerina iodoformica (Bergmann), di soluzione fenica, di rivanol (Boeminghaus e Klapp), di miscela fenol-canforata (Kortzeborn e Shesse, Kleinschmidt), nè lo stesso trattamento antisettico fatto attraverso piccola artrotomia per tubo di drenaggio reso con qualche espediente valvolare (Payr), nè l'artrotomia seguita da toletta meccanica completa e sutura, previa iniezione in cavità di sieri o metalli colloidali, possono ormai chiamarsi novità.

È certo però che nella terapia diciamo così chirurgica ma meno aggressiva e più conservativa regna pur sempre una grande incertezza perchè se alcuno mai ha vantato di un singolo metodo la eccellenza, altri ne ha dovuto purtroppo deplorare ben presto il difetto.

Proprio per questo ci sembra che la fedele esposizione dei risultati di una terapia che ci è parsa nei casi di sinovite acuta purulenta o empiema articolare la più logica e la più adeguata non sia cosa priva di interesse.

*
* *

CASO I. — T. Clemente, di a. 33, agricoltore di Uncinano di Spoleto. Si ferisce il g. 20 agosto 1933 con una roncola al ginocchio destro mentre taglia rami di olmi per foraggio. Pratica inadeguata medicazione a domicilio. Dopo due giorni, essendo preso da dolore vivo e febbre alta (38,6) e vedendo il ginocchio gonfiarsi, ricorre in ospedale.

E. O. — Si constata tumefazione globosa del ginocchio d. e una soluzione di continuo lineare posta verticalmente in corrispondenza del bordo superiore della rotula. Il ginocchio reso rigido dalla difesa muscolare è caldo e diffusamente dolorabile alla palpazione. I movimenti attivi sono limitati ed ogni tentativo di renderli passivamente più ampi provoca nel P. vivissima reazione. Ballo rotuleo evidente.

Puntura esplorativa: liquido sieropurulento.

Esame bacterioscopico: presenza di cocchi isolati o disposti a brevi catene.

Operazione (F. B. Valentini) 22 agosto 1933. — Narcosi cloro-eterea regolare. Laccio emostatico alla coscia. Artrotomia laterale doppia. Detersione accurata della porzione accessibile della cavità articolare e della borsa sotto-quadricipitale praticata a secco mediante piccoli tamponi di garza. Chiusura totale bilaterale della sinoviale e della capsula in un solo strato con sopragitto in catgut. Prima di stringere l'ultimo punto della sutura si iniettano col beccuccio di una siringa 10 cmc. di argento colloidale nel cavo articolare. Sutura dello strato aponeurotico a punti staccati. La cute e il sottocutaneo non vengono riuniti in vista della facilità con cui questo è preda di suppurazioni; medicazione a piatto, bendaggio, rimozione del laccio emostatico ed immobilizzazione con gesso dalla radice della coscia al piede compreso, fenestrature laterali per sorvegliare le ferite.

Reperto. — Liquido sieropurulento tenue nella cavità articolare, essudato fibrinoso denso più o meno aderente alla sinoviale specie nel cul di sacco e sulla faccia anteriore dei condili femorali. La membrana sinoviale è turgescente edematosa e fortemente arrossata ed opaca.

Decorso. — Diminuzione immediata e poi scomparsa del dolore dopo appena 48 ore. Pronta discesa della febbre, e apiressia dopo 5 giorni. Guarigione per primam della ferita. Epitelizzazione del tratto lasciato aperto dopo 25 giorni. Il gesso è rimosso in tale epoca. Si consentono piccoli movimenti attivi e si pratica blando massaggio.

Esito. — Guarigione anatomica e funzionale perfetta dopo 30 giorni.

Caso II. — S. Aldo, di a. 26, di Baiano di Spoleto. Viene inviato in ospedale dal curante il g. 7 gennaio 1938 con diagnosi di artrite acuta purulenta del ginocchio.

Il P. ricorda che alcuni giorni prima dell'inizio dell'affezione attuale si era ferito ad un piede e che la ferita era andata soggetta ad infiammazione. Racconta che due settimane or sono è stato preso mentre camminava da vivo dolore al ginocchio che lo costringeva a zoppicare. Tale dolore, da prima periodico e accompagnato a febbre lieve, si è più tardi intensificato, reso continuo, associato a febbre sempre più alta (39°), a tumefazione progressiva ed impotenza funzionale, finchè il ginocchio si è immobilizzato in flessione.

E. O. — In tale atteggiamento infatti è tenuto l'arto quando il P. si offre alla nostra osservazione; globoso il ginocchio con cute lucida e calda; dolentissima la palpazione da per tutto, specie nell'interlinea e in corrispondenza delle quattro extroflessioni. Maggiormente dolorabile si dimostra alla pressione la estremità inferiore del femore; ballo rotuleo poco evidente per eccessiva tensione. L'arto può essere mosso in toto sollevando il piede senza che il P. ne risenta notevole molestia. Movimenti attivi limitatissimi; ogni tentativo di maggior flessione provoca vivissima reazione da parte del paziente.

La preesistenza di un fatto suppurativo del piede, i dolori subdoli e la comparsa tardiva della tumefazione del ginocchio ci fanno porre diagnosi di: Sinovite acuta purulenta secondaria ad osteomielite dell'estremità inferiore del femore.

Operazione (F. B. Valentini), 7 gennaio 1938. — Cloronarcosi regolare. Laccio alla radice della coscia. Incisione verticale sulla faccia antero - int. del 4° inf. della coscia. Esplorazione del midollo osseo con trapanazione limitata. Si tampona la ferita e si pratica: Artrotomia verticale pararotulea doppia. Toletta meccanica con tamponi di garza asciutta. Chiusura totale delle due incisioni della sinoviale e della capsula iniettando 10 cm³ di argento colloidale nel cavo articolare prima di stringere l'ultimo punto. Sutura dell'aponeurosi. Medicazione a piatto delle ferite cutanee residue. Gesso dalla radice della coscia al piede con finestre laterali per sorvegliare la ferita.

Reperto. — Negativo per osteomielite dell'estremità inferiore del femore. Liquido siero purulento e grossi ammassi fibrinosi aderenti ai condili e alla borsa sottoquadricipitale. Sinoviale arrossata edematosa specie presso le cartilagini e alquanto opaca.

Esame batterioscopico. — Cocchi isolati o più spesso ammassati a grappoli.

Decorso. — L'indomani cade quasi totalmente la febbre (37°,4), diminuisce prontamente il dolore, per cessare del tutto il giorno dopo. Il P. febbricita ancora leggermente nelle ore serali per dieci giorni. Il gesso è tolto dopo 16 giorni. Le ferite sono ben granulanti. Si instaura lenta mobilizzazione attiva e lievi massaggi.

Esito. — Il giorno 16 febbraio 1938, ossia dopo 40 giorni, il P. esce dall'ospedale perfettamente guarito sia dal punto di vista anatomico che funzionale.

Caso III. — M. Giovanni, di a. 12, di Spoleto (ing. osp. 16 aprile 1938). Nel 1935 riportò grave ferita lacera al ginocchio S. a seguito di investimento. Tale ferita fu seguita da infezione grave dell'articolazione per cui fu ricoverato in ospedale e trattato per sinovite acuta purulenta con artrotomia doppia e drenaggio tubolare. Guarì dopo 6 mesi con esito funzionale mediocre essendogli consentita la flessione fino a 50°.

Due giorni prima dell'ingresso (14 aprile 1938) (in seguito a contusione?) ha avvertito dolore allo stesso ginocchio, tumefazione, arrossamento e modica febbre. Un sanitario lo ha inviato in ospedale per i provvedimenti del caso.

E. O. — Evidente tumefazione del ginocchio tanto che le cicatrici delle vecchie artrotomie già infossate sono diventate pianeggianti, la cute, specie quella cicatriziale, è alquanto arrossata. Atteggiamento dell'arto in semiflessione. Dolentissima la palpazione. Possibile e poco dolente il sollevamento in massa dell'arto afferrato pel piede. Dolorosi e

limitati i movimenti attivi e passivi. Non si rileva il ballo della rotula per riluttanza del malato.

Puntura esplorativa. — Essudato sieroso intensamente torbido.

Esame bacterioscopico. — Innumerevoli leucociti, fra i quali appare qualche cocco isolato ed altri raggruppati a grappolo.

Operazione (F. B. Valentini), 17 aprile 1938. — Eteronarcosi regolare. Laccio emostatico. Escissione delle vecchie cicatrici. Si accede così all'articolazione d'ambo i lati e si pratica ampia toletta a secco con tamponi asciutti. Sutura totale dello strato capsulo-sinoviale previa iniezione di argento colloidale (10 cmc.) e della aponeurosi lasciando aperti i tegumenti. Gesso fino al piede per immobilizzazione. Finestre per sorvegliare.

Reperto. — La cavità articolare è poco estesa per sinechie prodotte dal vecchio processo flogistico. Non si accede più alla borsa sottoquadricipitale. L'essudato è tenue, abbondante, con masse fibrinose. Rosso fosca, marezzata ed opaca la sinoviale.

Decorso. — La febbre cade definitivamente dopo solo 48 ore e con essa il dolore ed il turgore. In 14ª giornata si toglie il gesso, le ferite sono ben granulanti e pianeggianti. Si inizia la terapia fisica blandissimamente condotta.

Esito. — Dopo soli 18 giorni il P. ha ricuperato tutta la motilità che gli era consentita prima dell'attuale malattia.

Esce per guarigione dopo soli 26 giorni.

Caso IV. — C. Luigi, di a. 11, di Azzano di Spoleto. Mentre scende dalla bicicletta urta col ginocchio destro contro un corno di un forcone legato alla canna di essa: in tal modo si ferisce. Non avvertendo molto dolore rimonta in sella e torna a casa. Tace circa l'incidente ai famigliari. Nella notte però è preso da intenso dolore; il ginocchio si gonfia, i movimenti diventano dolorosi.

L'indomani, nonostante la pratica di impacchi umidi assiduamente coltivata dalla madre, dolore e gonfiore sono aumentati, è insorta la febbre e impotenza funzionale. Entra in ospedale il 24 giugno 1938, ossia due giorni dopo il trauma.

E. O. — Atteggiamento in semiflessione. Ginocchio tumefatto in toto, caldo, arrossato con piccola ferita da punta sul lato esterno della rotula da cui geme scarsa quantità di essudato sieroso torbido. Ballo rotuleo presente. Limitatissimi e dolorosi i movimenti attivi e passivi di flessione ed estensione della gamba sulla coscia. Possibile e indolore il sollevamento massivo dell'arto per il piede.

Operazione (V. Campeggiani), 24 giugno 1938. — Escissione della ferita cutanea sottocutanea e fasciale. Artrotomia esterna ampia per praticare la toletta meccanica a secco. Lavaggio con etere. Sutura della sinoviale e capsula in un solo strato con iniezione di 10 cmc. di collargolo. Sutura aponeurotica lasciando la ferita cutanea aperta e medicata a piatto. Gesso fenestrato per sorvegliare.

Reperto. — Essudato sieroso fortemente torbido nel cavo articolare e ammassi di essudato fibrinoso. Sinoviale congesta edematosa.

Esame bacterioscopico. — Cocchi isolati o raggruppati a cumuli e forme bacillari piuttosto grosse (bact. coli?).

Decorso. — Ben presto la febbre diminuisce per cadere del tutto in 6ª giornata. Il dolore cessa l'indomani dell'intervento. Il gesso è tolto in 10ª giornata per iniziare le cure fisiche.

Esito. — Esce guarito in 16ª giornata con piccola ferita granulante sulla faccia esterna del ginocchio. Funzione perfetta.

Caso V. — B. Romualdo, di a. 14, di S. Brizio di Spoleto (ing. osp. 4 ottobre 1938). Ha sofferto alcuni anni indietro di coxite d. di cui è stato operato ed è guarito con anchilosi. Un mese fa si è ferito al piede s.. La piccola ferita non è mai sanata perchè veniva di continuo escoriata da inadeguata calzatura. Dieci giorni or sono ha avvertito dolore al ginocchio s. che diventava a volte più vivo specie nell'atto di tirare calci. Da due giorni si è reso evidente il gonfiore ed è apparsa febbre (39°,5).

E. O. — Condizioni generali buone. Il torace, diligentemente esaminato in considerazione della pregressa malattia, è apparso del tutto normale.

Cuore: I° tono impuro alla punta.

Addome: nulla. Fegato e milza nei limiti.

Micropoliadenia cervicale e ascellare. Le ghiandole della regione inguino-crurale sinistra sono più accentuate che a destra.

Coxa d.: anchilosi in buona posizione, cicatrice irregolare stellata in corrispondenza della regione trocanterica.

Ginocchio S. globoso con pelle lucida tesa. Gamba in atteggiamento di lieve flessione. Alla palpazione il ginocchio è caldo e dolorabile in toto ma più specialmente in corrispondenza della rima articolare. Più vivo dolore si risveglia premendo sulla zona iustaepifisaria del femore. Ballo rotuleo presente e così pure il senso di fluttuazione ricercato con manovra combinata. L'arto si lascia elevare in toto senza dolore. I movimenti di flessione attivamente e passivamente eseguiti sono limitati e accompagnati da dolore.

Il precedente della ferita settica, i dolori subdoli ma facenti capo a repentina e vistosa tumefazione del ginocchio, l'altezza della febbre, l'acutezza insomma delle varie manifestazioni cliniche ci portarono nonostante il rilievo di una vecchia coxite di sospetta natura; alla diagnosi di osteomielite acuta del femore con sinovite acuta purulenta secondaria del ginocchio.

Puntura esplorativa. — Liquido sieroso intensamente torbido.

Esame bacterioscopico. — Negativo per cocchi e bacilli.

Operazione (F. B. Valentini), 4 ottobre 1938. — Narcosi cloro eterea regolare. Incisione verticale sulla faccia antero interna della coscia al 4° inf. Trapanazione esplorativa del bulbo femorale negativa per suppurazione.

Artrotomia doppia pararotulea. Toletta magna con tamponi asciutti. Sutura della sinoviale e capsula per sopragitto bilateralmente; iniezione di 10 cmc. di argento colloidale prima di stringere l'ultimo punto. Sutura aponeurotica. Medicazione a piatto delle ferite cutanee-sottocutanee. Gesso pelvi-podalico con fenestre per sorvegliare.

Reperto. — Essudato sieropurulento con ammassi di fibrina aderente alla membrana sinoviale la quale è congesta succulenta e opacata.

Esame bacterioscopico dell'essudato. — Negativo.

Esame culturale. — Negativo.

Decorso. — L'indomani il P. dice che il dolore è fortemente diminuito; nei giorni successivi va man mano cessando. La febbre si mantiene alta (38°,5) per 48 ore e poi scende (37°,5). Se non che il giorno 14 ottobre 1938, ossia in 10ª giornata dopo l'operazione, accusando il P. molestia e dolore al ginocchio d., si ritrova anche questo assai tumefatto e con segni conclamati di versamento nella cavità sinoviale.

Una puntura esplorativa dimostra liquido sieroso torbido. Se ne estraggono 50 cmc. e si immobilizza l'arto con gesso.

Esame bacterioscopico e culturale dell'essudato: Negativo.

Dal ginocchio operato è rimossa la gessatura dopo 14 giorni. Esso appare completamente asciutto con modellature evidenti; ferite ben granulanti. Si inizia la mobilizzazione attiva che riesce questa volta un po' più difficile, per cui si pratica con grande cautela la passiva combinata a massaggio.

Il giorno 20 ottobre 1938 ossia in 16ª giornata dall'operazione del ginocchio S. e in 6ª dalla puntura e immobilizzazione del ginocchio d. il P. è apirettico. Il g. 28 anche il ginocchio d., liberato dal gesso, è trovato perfettamente asciutto e sottoposto a massaggi e mobilizzazione cauta. I movimenti del ginocchio S. si vengono amplificando fino a superare l'angolo retto in flessione e la normalità in estensione.

Esito. — Esce dopo 60 giorni per guarigione con lieve limitazione del movimento di flessione della gamba S.

*
* *

Riepilogando: abbiamo esposto dettagliatamente cinque casi di malattia flogistica a manifestazioni cliniche acute della sinoviale del ginocchio.

In quattro di essi l'esame bacterioscopico dell'essudato purulento ha svelato i germi responsabili: due volte lo stafilococco, una volta lo streptococco ed una volta associazione di stafilococco con bacilli coli o colisimili.

Nel quinto caso non si sono riscontrati germi nè scopicamente nè culturalmente. La precedente coxite di cui il P. fu operato dal nostro chiaro predecessore il prof. U. Rossi, la quale è terminata con anchilosi, la generale adenia, l'assenza di germi nel liquido sieropurulento e sopratutto il manifestarsi di fenomeni patologici non molto dissimili nell'altro ginocchio durante il decorso dell'affezione da noi chirurgicamente curata e la spontanea guari-

gione di esso mediante semplice puntura e breve immobilizzazione farebbero dubitare circa la natura della flogosi sinoviale acutamente manifestatasi in questo giovanetto. Egli è guarito con il trattamento sopra descritto senza l'aiuto di preparati salicilici o di altri medicamenti, senza la pratica di sieri o vaccini; nè si è segnalato in lui un sicuro vizio cardiaco. Il precedente di una ferita settica al piede ci ha portato piuttosto a pensare ai piogeni che ad altri germi quale causa efficiente della flogosi articolare. Di processi suppurativi acuti amicrobici si è del resto parlato da lungo tempo (Vergnoux) (31).

In ogni modo, qualunque sia stata la natura dell'affezione biarticolare si può almeno concludere che il trattamento da noi praticato non è stato seguito da alcun danno.

Per quanto concerne la diagnosi clinica negli altri casi, due volte si è sentito il bisogno, prima di espletare la toletta magna dell'articolazione, di escludere che le origini della flogosi sinoviale potessero nascondersi nel midollo delle ossa vicine (in ambo i casi si era osservata in precedenza ferita infetta del piede), eseguendo una trapanazione esplorativa, la quale si è dimostrata del tutto innocente per il decorso successivo. Due volte lo stato dei fatti era palese essendo la contaminazione della sinoviale avvenuta dall'estremo attraverso ferite del ginocchio penetranti in cavità; ed una volta probabilmente si trattava di riaccensione dei reliquati di una suppurazione già sofferta dal P. un anno prima nella stessa articolazione.

Ma qualunque sia stata la causa, la via di penetrazione dei germi, l'età dei soggetti ed entro certi limiti anche il numero dei giorni trascorsi dall'inizio della malattia (da 2 a 10 giorni), un unico e costante trattamento, costituito da artrotomia ampia sì da consentire la toletta completa del cavo articolare e della borsa sottoquadricipitale, chiusura ed immobilizzazione, ha avuto sempre ragione della malattia, restituendo la perfetta validità anatomica e funzionale ai pazienti in un lasso di tempo che ha oscillato da un minimo di 16 ad un massimo di 60 giorni.

***

Se da un lato il brillante esito di questi cinque casi di sinovite acuta purulenta del ginocchio ci ha rallegrati oltre ogni dire, pensando a quante noie a quante sofferenze e a quanti pericoli sono stati nel volgere di poche settimane sottratti questi poveri pazienti; e quante fatiche e quanti dispiaceri, con l'attuazione del descritto semplicissimo metodo di cura abbiamo risparmiato a noi stessi; dall'altro non è senza profonda amarezza che ci siamo volti indietro « a rimirar lo passo », e ci siamo ricordati dei moltissimi malati in cui la esistenza accertata di un « empiema articolare » ci ha indotti prima ad una artrotomia anteriore doppia, poi ad una artrotomia ingrandita o di scarico, indi ad una tardiva resezione e finalmente ad una amputazione alta di coscia. E come abbiamo rivisti nella nostra memoria i grandi mutilati superstiti, così abbiamo ancora ricordato, con amarezza anche maggiore, quelli le cui tristi e progressive vicende morbose si sono chiuse col mortale quadro della sepsi.

E sorto allora in noi naturalmente il pensiero che la raccolta di tutti i casi clinici di suppurazioni articolari occorsici durante l'esercizio professionale di Roma e degli Ospedali di provincia, e il diligente studio dei medesimi potesse dimostrare, meglio di ogni teorico ragionamento e meglio di

ogni assioma tradotto o stralciato da studi e memorie di altri autori, il valore delle varie terapie che si sogliono dalla generalità dei medici e dei chirurgi nelle flogosi acute delle articolazioni attuare; anche per conferire la importanza che merita al metodo sul quale ci siamo lungamente trattenuti, come quello che può, almeno per quanto consta alla nostra limitata esperienza, stroncare il processo morboso all'inizio, prima ch'esso abbia potuto produrre danni più o meno gravi e irreparabili all'arto o anche fatali a tutto l'organismo.

Il frutto di questo studio, fatto esclusivamente su materiale clinico passato per le nostre mani, è condensato nelle tavole analitiche e riassuntive che noi offriamo all'attenzione dei colleghi. Dalla visione di esse è facile trarre deduzioni che potranno coincidere o meno col modo di vedere di chi legge, ma che in ogni modo non saranno fallaci perchè i casi clinici che costituiscono il materiale di studio non sono collezionati da questo o da quell'autore ma tutti personali e quindi trattati adeguatamente o meno ma sempre da un unico terapista e con mezzi di assistenza presso a poco uniformi.

La maggiore utilità di questi studi d'insieme sopra una determinata entità morbosa in confronto a quella delle monografie sopra un raro caso ecc., già caldeggiata in linea generale da molti illustri clinici e recentemente dallo stesso Giordano nella prefazione della sua Enciclopedia lo scorso anno pubblicata pei tipi di Bompiani (13), è stata proclamata per lo speciale argomento delle suppurazioni articolari anche da Huet e De Fourmestraux nella loro sopra lodata relazione del 1934, nella quale, parlando di uno dei mezzi terapeutici più utili nelle maggiori affezioni flogistiche del ginocchio, la resezione, fanno notare che si conoscono statistiche di guerra abbastanza importanti, ma che scarseggiano assai le statistiche di pratica civile.

Il materiale clinico che noi presentiamo è costituito da 42 casi di processi flogistici acuti suppurativi, trattati eclletticamente con vari metodi terapeutici, senza preconcetti di sorta, applicando, a quelli che ci sembravano clinicamente più lievi, mezzi che giudicavamo ad essi adeguati e meno deleteri all'integrità anatomica dell'articolazione, ed a quelli che si presentavano fin dal primo momento più gravi o gravissimi, mezzi più aggressivi, intesi a vincere, con l'allontanamento del materiale impuro o con l'asportazione di parti scheletriche che impedivano il completo dominio del focolaio di infezione o più raramente con la demolizione, la profondità o la larghezza del processo suppurativo.

Abbiamo voluto anche raccogliere ed inquadrare in testa alle tavole sinottiche i casi di ferite penetranti (Tav. I), perchè la sana cura di queste assurge alla massima importanza nella profilassi delle infezioni articolari: sono 18 ferite penetranti del ginocchio trattate da noi o dai nostri giovani collaboratori dott. Lami e dott. Campeggiani al posto di soccorso nel modo più razionale, e 18 sono le volte che si è ottenuta la guarigione per primam della pericolosa ferita. Sono d'altra parte 14 i casi di suppurazioni articolari causate da ferite penetranti (Tav. III, Tav. V-a, Tav. VI): di essi 9 sono guariti con menomazione più o meno importante della funzione, 2 con anchilosi, 2 con amputazione di coscia ed 1 ha trovato nella malattia il suo estremo destino (Tav. V-a).

Ecco un saggio del grande interesse che può scaturire dallo studio d'insieme dei casi clinici elencati e raggruppati in queste tavole che noi affidiamo alla cortese attenzione dei lettori.

Tavole riassuntive delle ferite penetranti e dei processi suppurativi delle articolazioni (Numero dei casi 60)

TAVOLA I. — *Ferite articolari penetranti trattate con toletta eterizzazione chiusura totale e immobilizzazione di circa 12 giorni.*
(Pazienti trattati 18 — Guariti 18).

Località	N.	Paziente	Ferita	Località	Paziente	Ferita
Roma (Policlin.)	50	B. Giuseppe, a. 22 .	(18-10-928) Fer. penetr. gin. associata a fratt. estrem. sup. tibia. Guar. Iª	Spoleto	G. Terenzio, a. 46 . .	(14-5-936) Fer. penetr. gin. da punta. Guar. Iª
Roma (Cons. II)	34	L. Aldo, a. 18 . . .	(2-6-929) Fer. penetr. artic. tibio-tarsica. Guar. Iª	Spoleto	P. Gregorio, a. 22 . .	(13-6-936) Fer. penetr. gin. lacera. Guar. Iª
Roma (S. Giov.)	324	B. Antonio, a. 15 . .	(29-7-930) Fer. penetr. artic. tibio-tarsica con fratt. esposta. Guar. Iª	Spoleto	L. Ettore, a. 41 . . .	(14-6-936) Fer. penetr. gin. lacera. Guar. Iª
Roma (S. Giov.)	576	T. Ravel, a. 37 . . .	(12-11-930) Fer. penetr. gin. (cm. 1). Guar. Iª	Spoleto	C. Giuseppe, a. 11 . .	(15-8-936) Fer. penetr. gin. lacera. Guar. Iª
Spoleto	308	Q. Girolamo, a. 8 . .	(9-6-933) Fer. penetr. gin. grande taglio. Guar. Iª	Spoleto	A. Nello, a. 10	(30-8-936) Fer. penetr. gin. da taglio. Guar. Iª
Spoleto	431	M. Maria, a. 12 . .	(3-8-933) Fer. penetr. gin. da taglio. Guar. Iª	Spoleto	T. Luigi, a. 22 . . .	(23-11-936) Fer. penetr. gin. da punta e taglio interessante anche epifisi tibiale. Guar. Iª
Spoleto	1245	S. Antero, a. 4 . . .	(12-9-939) Fer. penetr. gin. lacera. Guar. Iª	Spoleto	P. Ennio, a. 10 . . .	(3-7-937) Fer. penetr. gin. lacera. Guar. Iª
Spoleto	1686	T. Maddalena, a. 80 .	(8-7-935) Fer. penetr. gin. chirurgica nel corso di trapanazione femore per osteomielite. Guar. Iª	Spoleto	D. S. Filippo, a. 18 .	(5-10-937) Fer. penetr. gin. taglio interessante pieno spessore rotula Guar. Iª
Spoleto	1909	P. Sestina, a. 26 . .	(2-8-935) Fer. penetr. gin. lacera. Guar. Iª	Spoleto	M. Umberto, a. 25 . .	(5-10-937) Fer. penetr. gin. lacera ampia. Guar. Iª

TAVOLA II. — *Sinoviti acute purulente del ginocchio trattate con toletta magna praticata con ampia artrotomia, chiusura totale previa inoculazione di collargolo immobilizzazione di 14 giorni.* (Pazienti trattati 5 — Guariti con funzione ottima 5).

A. Secondarie a ferite articolari	1. Spoleto . . . 468	T. Clemente, a. 32 . .	(16-8-933)	Sin. A. Purul. Ferita da taglio (roncola). Operato 48 ore dopo il trauma. T. 38,6. Esame bacterioscopico: streptococchi. Degenza: 30 giorni. Esito: anatomico e funzionale perfetto.
	2. Spoleto . . . 3443	C. Luigi, a. 11	(24-6-938)	Sin. A. Purul. Ferita da punta (forcone). Operato 48 ore dopo il trauma. T. 38,4. Esame bacterioscopico: stafilococchi e bacilli (coli ?). Degenza: 16 giorni. Esito: anatomico e funzionale perfetto.
B. Secondarie a processi flogistici della regione (linfangite).	3. Spoleto . . . 3269	S. Adolfo, a. 26 . . .	(7-1-938)	Sin. A. Purul. secondaria a piaga del piede. Osteomielite. Operato di trapan. femore e toletta magna etc. 15 giorni dopo inizio dolore. T. 39. Esame batterioscopico: stafilococchi. Degenza: 40 giorni. Esito: anatomico e funzionale perfetto.
	4. Spoleto . . . 3305	B. Romualdo, a. 14 .	(4-10-937)	Sin. A. Purul. secondaria a ferita infetta del piede ? O sin. t.b.c. ad inizio acuto ? Operato 10 giorni dopo inizio dolore. T. 39,5. Trapan. femore e toletta magna. Esame batterioscopico e culturale: negativo. Degenza: 60 giorni. (Idropiartro intercorrente dell'altro ginocchio che guarisce con puntura e gesso). Esito: limitazione lieve della flessione oltre angolo retto.
C. Insediata su articolazione già affetta da sinovite acuta purulenta traumatica.	5. Spoleto . . . 3127	M. Giovanni, a. 12 . .	(16-4-938)	Sin. A. Purul. recidiva. Due anni prima grave infez. del ginocchio per trauma di strada. Operato 3 giorni dopo inizio dolore. Esame batterioscopico: stafilococchi. Degenza: 18 giorni. Esito: anatomico e funzionale perfetto; ricupera i 50° di flessione.

TAVOLA III. — *Sinoviti acute purulente del ginocchio trattate con artrotomia doppia ampia e mobilizzazione immediata* (Willems).
(Pazienti trattati 1 — Insuccesso 1)

6. Spoleto . . . 886	T. Aristodemo, a. 11	(22-3-938) S. A. P. ginocchio secondaria a ferita da taglio. Operato due giorni dopo il trauma. Artrotomia laterale doppia ampia senza drenaggio. Mobilizzazione attiva. Esito: guarisce con anchilosi fibrosa in flessione di 95° e lussazione posteriore della tibia.

TAVOLA IV. — *Sinoviti acute purulente trattate con vuotamento e iniezioni antisettiche* (*tintura iodio*) *o solo vuotamento.*
(Pazienti trattati 2 — Artrotomizzati 2).

7. Spoleto . . . 1441	N. Giuseppe, a. 64 . .	(8-2-935) S. A. P. ginocchio secondaria a otite m. purulenta bilaterale e a flemmone della guaina radiale. Puntura evacuativa e iniezione di tintura di iodio: insuccesso. Artrotomia laterale doppia. Drenaggio tubolare. Immobilizzazione gessata. Esito: guarigione con importante riduzione di funzione.
8. Spoleto . . . 1779	M. Anna, a. 32 . . .	(17-9-935 S. A. P. ginocchio secondaria ad influenza. Punture ripetute: inefficaci. Esame bacterioscopico e culturale dell'essudato: stafilococco aureo. T. 39,5. Artrotomia laterale doppia. Drenaggio tubolare. Immobilizzazione gessata. Esito: guarigione con riduzione di funzione

TAVOLA V. — *Sinoviti e artrosinoviti acute purulente trattate alla vecchia maniera: con artrotomia drenaggio e immobilizzazione con gesso fenestrato o pontato.* (Pazienti 20: guariti senza difetto di funzione 1; guariti con difetto di funzione 11; morti 8).

A. S. A. P. e A. S. A. P. secondarie a lesioni traumatiche (ferite). Pazienti 7: guariti 4 con limitazioni di movimento; amputati 2; morti 1.	9. Roma (Cons. II) 77	S. Anna, a. 9	(30-7-929) S. A. P. ginocchio a seguito di vasta ferita per trauma di strada. Artrotomia-zaffamento. *Amputazione* coscia. Esito: guarigione.
	10. Spello . . . 158	D. Tommaso, a. 50 . .	(13-10-931) S. A. P. ginocchio a seguito di ferita da punta e taglio penetrante. Artrotomia doppia. Due tubi e garza. Esito: guarigione con limitazione di movimento.
	11. Spoleto . . 250	B. Giuseppe, a. 22 . .	(15-5-933) S. A. P. ginocchio a seguito di vasta ferita lacera. Penetrazione non riconosciuta? Artrotomia doppia, drenaggio tubo e garza. Artrotomia allargata a ferro di cavallo. Resezione e contro apertura posteriore. Esito: morte.
	12. Spoleto . . 626	M. Emilio, a. 12 . . .	(25-10-933) S. A. P. ginocchio a seguito ferita da taglio. Artrotomia doppia; drenaggio tubo e garza. Esito: guarigione con limitazione di movim.
	13. Spoleto . . 1599	B. Alceo, a. 7	25-4-935) S. A. P. secondaria a ferita penetrante (è affetto anche da mastoidite). Artrotomia doppia. Resezione. Amputazione coscia. Esito: guarigione
	14. Spoleto . . 1961	M. Giovanni, a. 11 . .	(1-1-936) S. A. P. ginocchio da ferita l.-c. a seguito trauma di strada. Artrotomia doppia; drenaggio tubo e garza. Esito: guarigione con limitazione flessione (fino a 50°).
	15. Spoleto . . 2240	F. Celso, a. 9	(2-7-936) S. A. P. ginocchio a seguito ferita penetrante. Artrotomia doppia; toletta tubo e garza. Esito: guarigione con limitazione di movim.

Gruppo	Provenienza	N.	Paziente	Data	Diagnosi, intervento, esito
B. S. A. P. e A. S. A. P. secondarie ad osteomieliti ed altri processi settici vicini. Pazienti 5: guariti 1 con limitazione di movim.; morti 4.	16. Roma (Isol.) . .	60	P. Attilio, a. 35 . . .	(17-12-26)	S. A. P. ginocchio da osteomielite femore. Trapanazione femore. Artrotomia. Resezione. Amputazione coscia. Esito: morte.
	17. Roma (Cons. I)	57	C. Paolo, a. 40 . . .	(24-6-927)	S. A. P. ginocchio da osteite cronica riacutizzata femore. Artrotomia allargata. Resezione. Amputazione. Esito: morte.
	18. Spoleto	30	S. Mariano, a. 64 . .	(13-1-933)	S. A. P. ginocchio a seguito di osteomielite femore già trattato con trapanazione. Artrotomia doppia laterale e garza. Gesso a tre ponti. Esito: morte 30-1-933 broncopolmonite.
	19. Spoleto	198	D. Angelo, a. 30 . .	(12-4-933)	S. A. P. ginocchio a seguito di osteomielite già trattato con trapanazione. Artrotomia esterna ampia secondo Kocher. Zaffamento. Esito: morte 6-5-933 broncopolmonite.
	20. Spoleto	385	O. Costantino, a. 60 .	(13-7-933)	A. S. A. P. ginocchio a seguito di osteomielite estremità superiore tibia e flemmone profondo gamba. Artrotomia doppia laterale e posteriore. Drenaggio tubo e garza. Gesso a tre ponti. Esito: guarigione superando anche una artrite purulenta gomito s.
C. S. A. P. o A. S. A. P. apparentemente primitive o generate per via ematogena da altri processi settici. Pazienti 8: guariti 1; guariti con anchilosi 4; morti 3.	21. Roma (Isol.) . .	16	R. Luisa, a. 52 . . .	(8-9-926)	S. A. P. spalla diabete stato settico. Artrotomia anteriore doppia e posteriore. Drenaggio tubo e garza. Gesso a tre ponti. Esito: morte.
	22. Roma (Isol.) . .	21	M. Ugo, a. 8	(21-9-926)	S. A. P. coscia d. setticemia con esantema morbilliforme. Artrotomia anteriore e posteriore. Esito: morte.

Segue C.

Idem			
	23. Roma (S. Giac.) 133	T. Amerigo, a. 13	(12-7-928) S. A. P. ginocchio. Artrotomia doppia laterale. Drenaggio tubo e garza. Gesso a tre ponti. Esito: guarigione con anchilosi fibrosa.
	24. Spello 344	M. Massimo, a. 65	(23-12-932) A. S. A. P. ginocchio con periartrite suppurativa e flemmone profonda della coscia. Artrotomia doppia laterale ampia. Drenaggio tubo e garza. Incisione e controincisione della coscia. Gesso a tre ponti. Esito: guarigione con anchilosi incompleta.
	25. Trevi 143	C. Agostino, a. 12	(30-11-936) S. A. P. ginocchio recidiva a seguito di trauma (contusione). Artrotomia doppia laterale. Drenaggio tubo e garza. Gesso fenestrato. Incisioni di scarico posteriori e laterali. Esito: guarigione dopo più di un anno con anchilosi e seni fistolosi.
	26. Spoleto 486	S. Francesco, a. 11	(22-8-933) A. S. A. ginocchio periartrite flemmone popliteo secondaria a osteomielite femore. Flemmone articolare e supp. massiva arto inf. S. (amputato alla coscia). Artrotomia doppia con scarico post. Drenaggio tubo e garza. Gesso a tre ponti. Esito: guarigione con anchilosi totale fibrosa superando anche artrite purul. gomito.
	27. Spoleto 1403	S. Jole, mesi 8	(1-1-935) S. A. P. ginocchio a seguito di malattia acuta febbrile. Artrotomia doppia laterale. Zaffamento ampio. Esito: guarigione.
	28. Spoleto 1624	P. Settimio, a. 51	(24-5-935) A. S. A. P. ginocchio periartrite flemmone popliteo diabete mellito. Artrotomia doppia laterale. Sbrigliamento di sacche periarticolari. Apertura del flemmone popliteo. Zaffamento. Amputazione coscia. Esito: morte 5-6-935 sepsi.

Tavola VI. — *Flemmoni della capsula articolare e periartriti purulente trattati con resezione primitiva (intrafebbrile).*
(Pazienti 10: guariti 9; morti 1).

29. Roma (S. Giac.) . . .	240	M. Francesco, a. 16 .	(11-9-929) A. S. A. P. coxa sinistra. Artrotomia anteriore e laterale. Resezione della testa del femore. Zaffamento. Gesso pelvi podalico fenestrato.. Esito: guarigione.
30. Roma (S. Giov.) . .	253	M. Giulio, a. 35 . .	(1-6-930) A. S. A. P. putrida della coxa per ferita d'arma da fuoco anca con frattura collo femore. Artrotomia anteriore e laterale. Resezione della testa del femore e di una grossa scheggia di metallo. Zaffamento gesso pelvi-podalico fenestrato. Esito: guarigione.
31. Roma (S. Giov.) . .	451	B. Antonio, a. 29 . .	(29-7-930) Osteoartrite acuta suppurativa tibio-tarsica. Incisioni curvilinee sulle faccie laterali del collo del piede e del piede. Resezione tibio-peroneo-trocleoastragalica. Tamponamento. Gesso a staffe laterali. Esito: guarigione.
32. Spello	238	P. Giuseppa, a. 60 . .	(19-5-932) A. S. A. P spalla s. Artrotomia ampia anteriore. Resezione della testa dell'omero. Controapertura posteriore. Zaffamento. Esito: guarigione.
33. Trevi	115	C. Stefano, a. 9 . . .	(23-10-935) A. S. A. P. coxa secondaria ad osteomielite femore. Artrotomia anteriore e laterale. Resezione della testa del femore. Gesso pelvi-podalico fenestrato. Esito: guarigione con anchilosi in cattiva posizione.
34. Trevi	109	P. Giuseppe, a. 6 . .	(27-9-935) A. S. A. P. ginocchio secondaria a ferita settica piede. Resezione limitata del ginocchio senza interessare le cartilagini justa epifisarie. Gesso pelvi-podalico pontato. Esito: guarigione con anchilosi rettilinea dopo ripetuti raddrizzamenti tendendo il ginocchio all'anchilosi in flessione.
35. Trevi	124	A. Marino, a. 18 . . .	(15-3-936) A. S. A. P. tibio-tarsica a seguito di malattia acuta da infezione Astragalectomia. Zaffamento. Gesso fenestrato. Esito: guarigione con buona funzione dell'articolazione.

36. Trevi 136	C. Wanda, a. 3 . . .	(6-9-936) A. S. A. P. tibio-tarsica a seguito di malattia acuta da infezione. Astragalectomia. Zaffamento. Gesso fenestrato. Esito: guarigione con buona funzione dell'articolazione.
37. Spoleto 81	P. Emma, a. 35 . . .	(12-41933) A. S. A. P. tibio-tarsica con periartrite suppurativa. Astragalectomia. Zaffamento. Gesso fenestrato. Esito: guarigione.
38. Spoleto 2235	B. Franco, a. 11 . . .	(27-6-936) A. S. A. P. tibio-tarsica e periartrite flemmonosa a seguito di osteomielite massiva tibia. Trapanazione totale tibia. Astrogalectomia. Zaffamento. Esito: morte per sepsi

TAVOLA VII. — *Flemmoni massivi dell'arto secondari a suppurazioni articolari trattati con demolizione.*

(Pazienti 4: guariti 3; morti 1).

39. Spoleto 22	G. Tommaso, a. 49 .	(13-1-933) Osteoartrite acuta purulenta del piede e collo del piede con flemmone massivo e incipiente necrosi. Amputazione della gamba al 3° inferiore. Esito: guarigione.
40. Spoleto 61	A. Olga, a. 12	(10-2-933) Osteomielite estremità superiore tibia con frattura patologica della stessa. Osteoartrite acuta suppurativa e flemmone massivo gamba e coscia. Sepsi. Amputazione coscia al 3° superiore. Esito: guarigione superando anche artrite purulenta gomito.
41. Spoleto 377	S. Francesco, a. 10 . .	(11-7-933) Osteomielite acuta estremità inferiore femore S. con artrosinovite acuta purul. ginocchio e flemmone massivo dell'arto. Sepsi. Amputazione alta di coscia. Esito: guarigione superando artrosinovite acuta purulenta dell'altro ginocchio e del gomito.
42. Spoleto 523	O. Costantino, a. 55 .	(4-9-933) Osteomielite acuta tibia con artrosinovite acuta purulenta ginocchio e flemmone profondo gamba. Stato settico gravissimo (diabete). Amputazione di coscia al 3° medio. Esito: morte 6-9-933 per sepsi.

Tavola VIII. — *Prospetto degli esiti ottenuti coi vari metodi nel trattamento delle suppurazioni articolari* (casi 42).

	Numero dei casi	*Sottoposti ad un solo intervento*						*Dovuti sottoporre ad altri interventi per insuccesso del I°*					
		guarigione anatom. e funzione perfetta	guarigione con diminz. di funzione	guarigione con anchilosi in buona posizione	guarigione con anchilosi in cattiva posizione	guarigione con mutilaz.	Morte	guarigione anatom. e funz. perfetta	guarigione con diminnz. di funzione	guarigione con anchilosi in buona posizione	guarigione con anchilosi in cattiva posizione	guarigione con mutilaz.	Morte
Artrotomia toletta - collargolo chiusura e immobilizzazione breve.	5	5											
Metodo di Willems.	1				1								
Puntura evacuativa con o senza lavaggio.	2								2				
Artrotomia drenaggio e gesso fenestrato o pontato.	20	1	6	2	1		4					2	4
Resezione primitiva intrafebbrile.	10		2	6	1		1						
Demolizioni primitive	4					3	1						
	42	6	8	8	3	3	6		2			2	4

TAVOLA IX. — *Prospetto degli esiti della terapia attuata nelle suppurazioni articolari considerandoli:*

(casi 42)

A. Rispetto al tipo di articolazione . . .		ginocchio (casi 30 - frequenza 71,4 %)	anca (casi 4 - frequenza 9,5 %)	spalla (casi 2 - frequenza 4,7 %)	collo del piede (casi 6 - frequenza 14,3 %)
	guariti	15	—	—	4
	anchilosati . .	4	3	1	—
	mutilati	4	—	—	1
	morti	7 (+ 23,3 %	1 (+ 25 %)	1 (+ 50 %)	1 (+ 16 %)
B. Rispetto all'età		da 3 mesi a 9 anni (casi 8)	da 10 a 19 anni (casi 14)	da 20 a 49 anni (casi 11)	da 50 a 65 a. (casi 9)
	guariti	3	6	4	3
	anchilosati . .	2	5	2	2
	mutilati	2	2	1	—
	morti	1 (+ 12,5 %)	1 (+ 7,1 %)	1=4 (+ 36,4 %)	4 (+ 44,4 %)
C. Rispetto alla genesi della malattia . .		a seguito di ferite penetranti (casi 14)	a seguito di osteomielite o altri focolai settici vicini (casi 10)	per metastasi (stati pioemici) (casi 4)	per malattie acute da infez. o per diabete o per cause indeterminabili (primitive ?) (casi 14)
	guariti	9	1	1	—
	anchilosati . .	2	2	1	7
	mutilati	2	2	—	1
	morti	1 (+ 7,14 %)	5 (+ 50 %)	2 (+ 50 %)	2 (+ 14,3 %)

I 42 casi dunque di suppurazioni articolari stralciati dalla nostra statistica operatoria ed ordinati con le relative documentazioni in queste tavole costituiscono del genere tutto il materiale clinico caduto sotto la nostra osservazione dal 1926 ad oggi.

Pur non essendo tale materiale copiosissimo ci pare però sufficiente perchè si possano dallo studio di esso trarre coscienziosamente alcune interessanti considerazioni. La maggior parte di queste collima naturalmente con quanto è stato detto da altri; alcune apparranno forse meno banali e più nuove; sono tutte peraltro praticamente utili o a ricordarsi o a conoscersi.

Importanza delle suppurazioni articolari. — Nessuno ignora la gravità delle infezioni e suppurazioni articolari: cure lunghe, dolorose e dispendiose, minorazione funzionale più o meno accentuata, necessità talora ineluttabile di mutilazioni di varia importanza; minacce per la stessa esistenza degli infermi; diminuzione del prestigio professionale del chirurgo per gli insuccessi e più ancora per i relitti di cui sarà tenuto perpetuamente responsabile ogni qual volta si vedranno in circolazione i suoi mutilati: questo è il triste bilancio delle suppurazioni articolari.

Sopra 42 casi noi abbiamo dovuto registrare purtroppo 10 decessi, 5 amputati, 11 guariti con anchilosi, 10 con modica riduzione dei movimenti, e solo 6 si sono potuti al controllo dichiarare idealmente guariti!...

La impressione di gravità, che appare quasi eccessiva attraverso le cifre dedotte con sincerità dalla nostra statistica che accoglie malati di ogni età, sarà attenuata se si leggono i risultati operatori tratti dalla pratica chirurgica dei reparti di pediatria. La minor gravità che assumono i processi suppurativi nei bambini della prima e talvolta della seconda età era già ben nota a Broca (8) alcuni anni or sono, ed è stata più recentemente confermata da altri ed anche da Juge e Liebolt (15) che su 36 casi di suppurazione di grandi articolazioni, trattate operativamente, raccolte e fatte oggetto di studio non debbono segnalare alcun decesso e solo quattro anchilosi dell'anca... Osserviamo appena che nella raccolta di questi AA., che non pare abbiano preferita di proposito questa o quella articolazione, figurano ben 22 anche contro 8 ginocchi, 3 gomiti, 2 colli del piede ed 1 spalla.

Localizzazioni più frequenti delle suppurazioni articolari. — In realtà l'articolazione più frequentemente presa dai processi suppurativi è quella del ginocchio anche perchè essa è maggiormente esposta alle ferite e ai traumi in genere che sono i fattori causali più comuni e più importanti della infezione. Le 18 ferite penetranti in articolazione, riportate in testa alle nostre tavole, interessano 16 volte il ginocchio e 2 volte l'articolazione tibio-peroneo-astragalica. Nei nostri 42 casi di suppurazioni articolari il ginocchio figura 30 volte, 4 volte vi appare l'anca, 2 volte la spalla e 6 volte il collo del piede; di affezioni suppurative del gomito non si fa menzione, per quanto alcune volte esse ricorrano incidentalmente, come localizzazioni secondarie, nei nostri protocolli, perchè le abbiamo ritenute di minor conto rispetto alle altre primitive e maggiori (vedi N. 20, 26, 40 delle tavole).

Dunque i processi suppurativi delle articolazioni si localizzano con una frequenza del 71,5 % nel ginocchio, del 14,3 % nel collo del piede, del 9,5 % nell'anca e del 4,7 % nella spalla (Tav. X-a). Questi dati concordano del resto con quelli riportati dai classici e dai moderni monografisti.

Anche nelle suppurazioni articolari metastatiche il ginocchio è quello più spesso interessato; Wiesmann (32) lo afferma basandosi sullo studio di 4 casi personali e 48 collezionati.

Possiamo aggiungere che le localizzazioni più gravi sono, a quanto ci risulta dalla personale esperienza, quelle dell'anca e della spalla per cui abbiamo segnalata una mortalità del 33% da prendersi però con riserbo perchè i casi su cui ci fondiamo sono solo 6; segue poi a lunga distanza quella del ginocchio per cui abbiamo calcolata una mortalità del 23 % e da ultimo quella del collo del piede per cui i decessi sarebbero pari al 16 % (Tav. IX-a).

(Continua).

II.

Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica Clinica della R. Università di Napoli.
Direttore: Prof. Leonardo Dominici.

Modificazioni biochimiche ed ematologiche nella morte da folgorazione.

(Ricerche sperimentali).

Dott. Emanuele Repetto
Aiuto e Docente

Dott. Pietro Zezza
Allievo Interno

Gli studi sulle lesioni provocate dalla corrente elettrica per contatto diretto sono numerosi nella letteratura, mentre molto meno studiate sono le lesioni secondarie alla folgorazione.

Le ricerche sperimentali sulle cause della morte da folgorazione hanno inizio nel 1776 per opera di Priestley.

Fontana ritiene la causa della morte dovuta all'abolizione dell'eccitabilità muscolare per alterazioni della struttura intima del muscolo, e Troostwijk e Krayenoff credono che la scarica del fulmine sia mortale solamente quando colpisca le parti superiori del sistema cerebro-spinale.

Tordes e Bertin in base a due reperti necroscopici e a ricerche sperimentali emettono l'ipotesi che la morte per folgorazione sia dovuta all'asfissia.

Richardson conclude le sue ricerche affermando che l'elettricità della scarica attraversa il corpo passando per il sangue e che causa della morte è la rapida espansione dei gas del sangue e magari la loro evaporazione.

Lazzaretti e Albertoni riportano la morte all'azione deleteria dell'elettricità sul sistema nervoso.

D'Arsonval in base alle sue ricerche sperimentali conclude che le scariche di alti potenziali, analoghi a quelli del fulmine, possono produrre la morte con un duplice meccanismo: se la scarica agisce su centri localizzati del bulbo con una certa energia provoca fatalmente e irrimediabilmente la morte per la lesione meccanica, provocando una disgregazione dei tessuti attraverso ai quali passa; se al contrario la scarica non ha l'energia necessaria, eccita il bulbo provocando un'inibizione respiratoria e quindi cardiaca, metabolica, ecc. Per le qualità della scarica afferma che gli effetti nocivi non dipendono dalla sola tensione moltiplicata la quantità di elettricità.

Prevost e Battelli fecero numerose e precise ricerche su cavie, conigli e

cani, in base alle quali arrivarono alla conclusione che gli effetti mortali della scarica non dipendono dalla quantità di elettricità, ma che essi sono proporzionali all'energia elettrica e quindi, poichè questa è uguale a $1/2\ CV^2$ la maggiore importanza spetta all'aumento del potenziale.

Per la causa della morte questi AA. pensano ad un'inibizione profonda dei centri nervosi e particolarmente del centro respiratorio; se però la scarica è più forte verrebbe colpito anche il centro cardiaco e in questo caso la respirazione artificiale sarebbe inutile. L'azione sui centri nervosi è però sempre un'azione diretta e mai un'azione indiretta per eccitazione bulbare, come sosteneva d'Arsonval.

Jellineck in base alle sue ricerche istologiche sul sistema nervoso di persone folgorate ritiene che la causa del disturbo nervoso sia rappresentata dalle piccole emorragie con attigui focolai cellulari necrotici; ma Battelli, data la reversibilità dei fenomeni e l'efficacia della respirazione artificiale, quando il cuore non è colpito, sostiene che il disturbo nervoso deve essere funzionale e non anatomico.

Come si vede dal rapido esame della letteratura esistente, queste ricerche protrattesi per oltre un secolo non avevano portato che alla conoscenza per merito di Prevost e Battelli dei rapporti tra qualità della scarica e suoi effetti, mentre sulla causa della morte le ipotesi erano le più varie. Nè tale disaccordo può meravigliare poichè gli Autori in genere nelle varie ricerche si limitarono ad osservare il comportamento delle principali funzioni organiche o le lesioni macroscopiche senza studiare le lesioni intime dei vari organi o le eventuali modificazioni biochimiche, che potessero dare base più sicura alle varie ipotesi.

Perciò recentemente uno di noi (Repetto) ha riportato il problema sul piano sperimentale studiando le alterazioni istologiche che si riscontrano nei principali organi nella morte da folgorazione. Egli ha concluso le sue ricerche affermando che esistono lesioni a carico del cuore, dei polmoni, dei muscoli, del cervello, del midollo spinale, del fegato, del pancreas, delle ghiandole surrenali, della milza, dello stomaco e dell'intestino (cioè di tutti gli organi presi in esame); lesioni molto notevoli caratterizzate in generale da una notevole replezione sanguigna dei vasi, da rotture vasali, emorragie, da fatti degenerativi più o meno gravi dei parenchimi, da lacerazioni e da fenomeni di coartazione dei tessuti, da alterazioni delle fibre muscolari lisce e striate. Tali lesioni non hanno nulla di specifico in sè e per sè, ma dimostrano, considerate nel loro insieme, un'azione generale della folgorazione su tutto l'organismo, per cui si può ritenere che la morte da folgorazione, analogamente a quella da applicazioni di correnti elettriche con contatto diretto, sia dovuta, anzichè ad un'azione più o meno specifica su uno od un altro organo o sistema (nervoso, circolatorio, respiratorio, ecc.) ad un perturbamento funzionale di tutto l'organismo.

Manca nella letteratura qualsiasi ricerca di biochimica su tale argomento, per cui abbiamo ritenuto utile studiare sperimentalmente sui conigli alcune modificazioni biochimiche ed ematologiche che si verificano nella morte da folgorazione.

Per riprodurre la folgorazione abbiamo seguito l'identica tecnica, già adoperata da uno di noi (Repetto) che si differenzia da tutte quelle usate precedentemente dagli altri Autori che hanno fatto ricerche usando le scariche dei condensatori, per il fatto che nelle nostre ricerche la scarica non rag-

giunge l'animale per contatto diretto, ma attraverso l'aria come avviene in condizioni naturali (fulmine). Abbiamo adoperato un apparecchio per raggi Röntgen (Gorla. Tipo U.U. a selettore), mettendo l'animale tra i due poli (distanti tra loro circa 30 cm.), in modo che la testa e le natiche fossero a circa 4 cm. di distanza da ciascun polo.

Le scariche sono state sempre di un'intensità di 45.000 Ampère, mentre il loro potenziale talvolta è stato di 120.000 Volta, talvolta di 150.000 Volta. Abbiamo disposto le cose in modo da poter prolungare la scarica a volontà, e così a volte ci siamo limitati a scariche brevissime, a volte a scariche di qualche secondo.

Come animale da esperimento abbiamo scelto il coniglio. Gli animali, provenienti da un medesimo allevamento, furono tenuti tutti e per tutta la durata delle ricerche a dieta costante. Abbiamo eseguito tre gruppi di esperimenti. Il I gruppo comprende i conigli normali per le ricerche di controllo. Il II gruppo comprende sette conigli che furono uccisi in una sola seduta: per avere la morte occorsero sempre più scariche, eccettuato il n. 5, che fu ucciso con una sola scarica. Il III gruppo comprende quattro conigli, nei quali le folgorazioni vennero ripetute varie volte a distanza di giorni.

Il sangue venne sempre prelevato in vita dell'animale a digiuno dalla cavità del cuore.

Abbiamo studiato il glucosio nel sangue e il contenuto in glicogeno del fegato, muscolo, cuore, rene, cervello e milza prelevati all'autopsia. Si sa l'importanza che ha il glucosio del sangue, perchè rappresenta il materiale energetico più direttamente utilizzabile dalle cellule per la loro attività, e d'altra parte è noto come il meccanismo di regolazione dei carboidrati sia complesso, perchè sulle leve principali di questa regolazione, cioè isole del Langherans-fegato-capsule surrenali, influiscono i due grandi regolatori della vita vegetativa, simpatico e parasimpatico, con le ghiandole endocrine loro annesse.

Per la determinazione del glucosio nel sangue abbiamo usato il micrometodo di Hagedorn e Jensen.

Per la determinazione del glicogeno nei tessuti abbiamo seguito il metodo di Kahn e Przylechy, modificato da Tesauro.

Abbiamo dosato la colesterina nel sangue, cervello, fegato, rene, muscolo, cuore e milza. È certo che la colesterina, componente normale di tutti i tessuti, ha una grande importanza nelle funzioni dell'organismo animale, influendo specialmente sugli scambi cellulari.

Per la sua determinazione ci siamo serviti del metodo colorimetrico di Liehtentäler, basato sulla reazione di Liebermann, modificata da Bouchard. Con tale metodo si dosa la colesterina libera e i suoi esteri (Salkowski, Grigaut).

Per studiare il comportamento delle sostanze azotate abbiamo determinato nel sangue l'urea ipobromitica. È noto che i valori di urea, che si ottengono con questo metodo sono troppo alti, perchè essa si desume dall'azoto liberato, che è non solo l'azoto ureico, ma anche frazione dell'azoto purinico e dell'azoto ammoniacale e amminico. La determinazione dell'urea ipobromitica, tanto usata per scopi clinici, ha però valore perchè essa in complesso segue il comportamento dell'azoto residuo totale.

Per sapere poi se vi fosse uno spostamento nei rapporti tra le varie frazioni azotate abbiamo determinato sull'urina, oltre l'urea ipobromitica, la cosidetta acidità-formolo, cioè quell'acidità data sia dagli acidi legati ad ammoniaca sia dagli aminoacidi. Questa frazione di azoto aumenta sensibilmente in tutte le gravi insufficienze epatiche, nell'acidosi e in tutti gli stati di grave distruzione dell'organismo.

Per la determinazione dell'urea nel sangue e nell'urina abbiamo usato gli ureometri di Ambard e Yvon. La determinazione è stata fatta sul sangue totale, in cui, come è noto i valori di urea sono circa del 10-12 % più bassi che nel siero, perchè, data la grande solubilità e diffusibilità dell'urea, il suo contenuto è proporzionale alla percentuale d'acqua (Aronssohn, Javal, Widal, Weill e Laudat).

Per la determinazione degli aminoacidi e dell'ammoniaca urinaria abbiamo seguito il metodo di Ronchèse.

Il cloro è uno degli joni più labili contenuti nel sangue: esso passando facilmente dal sangue negli spazi interstiziali dei tessuti ha una grande importanza nel regolare la pressione osmotica e mantenere costante il pH, impedendo che il sangue vari continuamente nelle sue caratteristiche per l'arrivo continuo delle molecole formantesi nel metabolismo cellulare (Loiseleur).

Per la sua determinazione nel sangue e nelle urine abbiamo scelto il metodo di Mendel e Stemdel, che è una modificazione del classico metodo di Volhard.

Abbiamo poi studiato l'equilibrio acido-basico. Si sa come perturbamenti anche piccoli della reazione attuale del sangue siano male sopportati dall'organismo e come l'organismo disponga di mezzi efficaci per mantenere costante questa reazione attuale. Per lo studio esatto dell'equilibrio acido-basico del sangue si richiede di conoscere almeno due dei seguenti fattori: 1) riserva alcalina; 2) tensione dell'anidride carbonica nell'aria alveolare; 3) determinazione del pH coi metodi elettrometrici (Rondoni). Abbiamo studiato perciò la riserva alcalina e il pH. Per la riserva alcalina abbiamo eseguito il classico metodo di v. Slyke e Cullen, con cui si determina il contenuto in bicarbonato del sangue dalla quantità di CO_2 che il sangue acidificato con un acido forte può cedere nel vuoto.

Abbiamo determinato il pH col metodo elettrometrico, usando il potenziometro Brehmer, con un elettrodo al chinidrone e l'altro al calomelano.

Con tale apparecchio si hanno dati precisi, avendo i valori un'approssimazione di ± 0,03. Il sangue veniva prelevato direttamente dal cuore usando una siringa lubrificata con olio di vasellina neutro per impedire ogni contatto con l'aria.

Per la determinazione del pH degli organi (muscoli, cuore, cervello, fegato, rene e milza) prelevavamo questi dopo dissanguato l'animale, e li ponevamo in capsule di vetro neutro. Dopo averne fatto una poltiglia e dopo averli mescolati con chinidrone, li ponevamo a contatto con gli elettrodi e facevamo la lettura del pH.

Nell'urine, oltre alle ricerche già ricordate per l'urea, azoto amminico ed i cloruri, abbiamo sempre ricercata l'eventuale presenza di sostanze abnormi (albumina, glucosio, pigmenti biliari, sedimento).

Infine abbiamo voluto fare alcune ricerche sul sangue, e precisamente la conta e l'esame morfologico dei globuli rossi e bianchi.

(Sangue). TABELLA I. — *Conigli normali.*

N.	Peso	Data	Urea gr. ‰	Colest. gr. ‰	Gluc. gr ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monoc. e forme pass.
1	1.300	2-2-38	0.16	0.044	0.76	3.115	58.6	7.47	6.352.000	7.000	44	8		38	10
4	1.700	15-2-38	0.20	0.039	0.86	2.876	48.1	7.44	5.372.000	6.900	54	7		33	6
8	1.700	23-2-38	0.15	0.041	0.67	3.060	50.0	7.65	7.703.000	6.800	49	8		34	9
9	1.800	23-2-38	0.18	0.047	0.80	2.796	60.5	7.54	8.100.000	7.200	52	6		34	8
14	1.500	25-4-38	0.17	0.032	0.75	2.891	55.7	7.58	6.700.000	7.400	56	6		28	10

(Sangue). TABELLA II. — *Conigli morti dopo un'unica serie di folgorazioni.*

N.	Peso	Data	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Colest. gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monoc. e forme pass.
1	1.300	9-2-38	12 150.000 V 45.000 A - 2 - 3″	0.40	0.052	3.40	5 733	24.2	7.31	5.200.000	12.750	24	6	2	52	16
2	1.300	9-2-38	11 150.000 V 45.000 A - 2 - 3″	0.35	0.040	3.40	6.961	18.5	7.29	4.630.000	5.800	38	5		50	7
3	1.700	16-2-38	5 150.000 V 45.000 A - 1 - 2″	0.31	0.047	1.04	5.706	21.4	7.37	3.742.000	6.600	19	5		62	14
4	1.700	16-2-38	5 150.000 V 45.000 A - 1 - 2″	0.50	0.048	1.32	6.496	19.5	7.48	3.572.000	6.310	13	4		74	9
12	1.400	18-3-38	5 150.000 V 45.000 A - $\frac{1}{2}$ - 1″	0.29	0.037	1.27	2.983	39.5	7.56	4.232.000	6.850	8	2		80	10
13	2.100	26-3-38	5 150.000 V 45.000 A - 4 - 5″	0.53	0.059	3.48	8.424	20.4	7.35	2.840.000	6.030	5	2		83	10
			5 150.000 V 45.000 A - 2 - 3″	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—

(Sangue). TABELLA III. — *Coniglio morto 3 giorni dopo un'unica serie di folgorazioni.*

Data	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Colest gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R, A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monoc. e forme pass.
18-2-38	1 150.000 V 45.000 A - 2 - 3″	0.38	0.044	0.98	2.970	25.2	7.56	3.400.000	6.700	43	6		42	9

TABELLA IV. — *Coniglio morto subito dopo la seconda serie di folgorazioni.*

(Sangue). CONIGLIO n. II, peso gr. 1.800.

D. ta	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Colest. gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monon. e forme pass.
11-3-38	5 120.000 V / 45.000 A – 3 – 4″													
16-3-38	6 120.000 V / 45.000 A – 3 – 4″	0.303	0.051	2.00	6.201	29.0	7.28	3.261.000	6.900	26	3		64	7

TABELLA IV-A. — (Urina).

Data	Quant. cc.	Reaz.	Urea gr. ‰	N amminico gr. ‰	Cloro gr. ‰	Albume	Gluc.	Pig. bil.	Sedimento
10-3-38	105	alc.	16.90	0.584	3.802	ass.	ass.	ass.	Sali
12-3-38	90	alc.	20.80	0.795	4.972	tracce	ass.	tracce	Rare emazie
14-3-38	110	alc.	19.50	0.790	4.015	tracce	ass.	ass.	Nulla di notevole
16-3-38		alc.	15.08	0.694	5.850	tracce	ass.	ass.	Qualche emazia, rari leucociti e cellule renali

TABELLA V. — *Coniglio morto dopo cinque serie di folgorazioni.*

(Sangue) — Coniglio n. 10 peso gr. 1,900.

Data	Folgorazioni	Urea gr. ‰	Colest. gr. ‰	Gluc. gr. ‰	Cloro gr. ‰	R. A. CO_2 %	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin.			Linfoc.	Monon. e forme pass.
										N	E	B		
5-3-38	5 120.000 V 45.000 A - 1 - 2″													
7-3-38	8 120.000 V 45.000 A - 1 - 2″													
8-3-38	5 120.000 V 45.000 A - 1 - 2″													
9-3-38		0.14	0.045	0.77	6.08	32.8	7.55	4.122.000	22.300	28	4		62	6
11-3-38	4 120.000 V 45.000 A - 3 - 4″													
16-3-38	1 120.000 V 45.000 A - 3 - 4″	0.26	0.078	3.99	6.493	23.3	7.39	2.851.000	18.600	22	2		66	8

TABELLA V-A. — (Urina).

Data	Quant. cc.	Reaz.	Urea gr. ‰	N. amminico gr. ‰	Cloro gr. ‰	Album.	Gluc.	Pig. bil.	Sedimento
4-3-38	95	alc.	26.26	0.901	6.228	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole
7-3-38	80	alc.	24.18	0.503	5.435	tracce	ass.	tracce	Nulla di notevole
10-3-38	115	alc.	13.78	0.896	6.142	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole
12-3-38	75	alc.	18.98	0.868	8.541	pres.	ass.	pres.	Parecchie emazie Qualche leucocita Qualche cellula renale
15-3-38	80	alc.	10.40	0.463	6.259	tracce	ass.	pres.	Qualche cellula renale

TABELLA VI. — *Coniglio morto dopo tre serie di folgorazioni.*

(Sangue) — Coniglio n. 9 peso gr. 1,800.

Data	Folgorazioni	Urea gr. °/oo	Colest. gr. °/oo	Gluc. gr. °/oo	Cloro gr. °/oo	R. A. CO_2 °/oo	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monon. forme pass.
23-2-38	Normale	0.18		0.80	2.796	60.5	7.54	8.100.000	7.200	52	6		34	8
24-2-38	3 150.000 V 45.000 A 1″	0.381	0.083	1.41	2.925	31.9	7.57	7.448.000	9.350	26	4	2	60	8
25-2-38				1.10	2.890	30.0		3.440.000	15.809	38	4		50	8
28-2-38		0.267	0.045	1.01	3.217	26.2	7.41	3.080.000	9.500	22	4		64	10
28-2-38	1 120.000 V 45.000 A 1-2″													
2-3-38			0.046	1.05	3.627	32.8	7.44	3.456.000	9.850	22	4		68	6
3-3-38	2 120.000 V 45.000 A 1-2″	0.25	0.067	2.90	10.237	13.7	7.27	4.176.000	7.400	28	6		58	8

TABELLA VI-A. — (Urina).

Data	Quant. cc.	Reaz.	Urea gr. °/oo	N amminico gr. °/oo	Cloro cc.	Album.	Gluc.	Pig. bil.	Sedimento
22-3-38	1 0	alc.	14.04	0.509	3.393	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole
24-3-38	80	alc.	12.66	0.473	4.145	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole
25-3-38	75	alc.	13.26	0.528	4.637	pres.	ass.	ass.	Ematuria microscopica
29-3-38	95	alc.	16.09	0.554	4.346	tracce	ass.	tracce	Nulla di notevole

(Sangue) TABELLA VII. — *Coniglio n. 8 peso gr. 1.700 non sacrificato e vivente dopo cinque serie di folgorazioni.*

Data	Folgorazioni	Urea gr. °/₀₀	Colest. gr. °/₀₀	Gluc. gr. °/₀₀	Cloro gr. °/₀₀	R. A. CO_2 °/₀	pH a 18°	Emazie	Leucoc.	Polin. N	Polin. E	Polin. B	Linfoc.	Monon. e forme pass.
21-2-38	normale	0.15	0.041	0.67	3.060	50.0	7.65	7.703.000	6.800	49	8		34	9
23-2-38	3 150.000 V 45.000 A 1-2″	0.32	0.072	0.78	4.217	58.1	7.60	2.880.000	6.300	20	6	2	66	6
25-2-38				1.10		53.8		3.950.000	4.000	12	3		78	7
28-2-38		0.23	0.063	0.81	2.515	52.8	7.54	3.672.000	11.700	30	4		60	6
28-2-38	5 120.000 V 45.000 A 1-2″													
2-3-38		0.21	0.064	1.09	1.170	41.4	7.61	3.124.000	18.600	11	2		81	6
5-3-38	2 ″													
7-3-38	4 ″													
8-3-38	3 ″													
9-3-38		0.25	0.044	0.82	6.903	31.0	7.63	3.628.000	7.800	24	6		58	12

TABELLA VII-A. — (Urina).

Data	Quant. cc.	Reaz	Urea gr. °/oo	N. amminico gr. °/oo	Cloro gr. °/oo	Albume	Gluc.	Pig. bil.	Sedimento
22–2–38	100	alc.	22.80	0.686	4.802	ass.	ass.	ass.	Nulla di notevole.
23–2–38	45	alc.	35.10	0.649	8.775	»	»	»	Nulla di notevole.
24–2–38	50	alc.	41.60	0.706	8.307	»	tracce	tracce	Qualche cellula renale.
25–2–38	110	alc.	16.38	0.565	4.095	pres.	ass.	»	Ematuria macroscopica.
28–2–38	95	alc.	24.96	0.864	1.170	tracce	»	ass.	Moltissimi sali.
1–3–38	90	alc.	17.04	0.841	5.206	ass.	»	tracce	Nulla di notevole.
2–3–38	60	alc.	20.02	0.760	15.327	»	»	»	Rari leucociti.
7–3–38	80	alc.	15.86	0.750	5.235	»	»	»	Molti sali. Qualche leuc.
9–3–38	110	alc.	11.96	0.721	3.204	tracce	»	tracce	Idem.
10–3–38	90	alc.	14.04	0.528	6.080	ass.	»	ass.	Idem.
12–3–38	85	alc.	16.90	0.805	4.797	tracce	»	tracce	Qualche emazia; rari leuc. Qualche cellula renale.
14–3–38	50	alc.	21.42	0.966	7.488	pres.	»	»	Idem.

TABELLA VIII. — *Colesterina gr. %*

I GRUPPO. — *Conigli normali.*

N.	Data	Sangue	Cervello	Rene	Fegato	Cuore	Muscoli	Milza
14	11.4.38	0.032	0.416	0.133	0.305	0.063	0.089	0.125
7	17.2.38	0.044	0.550	0.173	0.107	0.061	0.066	0.086

II GRUPPO. — *Conigli morti dopo un'unica serie di folgorazioni.*

N.	Data	Sangue	Cervello	Rene	Fegato	Cuore	Muscoli	Milza
1	9.2.38	0.052	0.405	0.126	0.073	0.116	0.060	
2	9.2.38	0.040	0.398	0.190	0.080	0.097	0.053	0.122
3	16.2.38	0.047	0.395	0.103	0.166	0.109	0.044	0.216
5	18.2.38		0.358	0.159	0.138	0.077	0.066	0.148
12	18.3.38	0.037	0.415	0.318	0.149	0.059	0.061	
13	26.3.38	0.059	0.399	0.195	0.159	0.195	0.041	0.191
6	21.2.38	0.044	0.425	0.160	0.183	0.096	0.042	

III GRUPPO. — *Conigli morti dopo varie serie di folgorazioni.*

N.	Data	Sangue	Cervello	Rene	Fegato	Cuore	Muscoli	Milza
11	16.3.38	0.051	0.560	0.216	0.123	0.123	0.047	
10	16.3.38	0.078	0.617	0.128	0.131	0.083	0.059	0.105
9	3.3.38	0.067	0.580	0.133	0.331	0.092	0.040	0.146
8	20.3.38	0.044	0.529	0.244	0.108	0.078	0.057	

TABELLA IX. — *Glicogeno.*

I GRUPPO. — *Conigli normali.*

N.	Data	Fegato	Cervello	Cuore	Muscoli	Rene	Milza
7	19.2.38	6.237	3.211	0.641	2.646	1.627	0.311
14	11.4.38	2.686	2.503	0.927	1.557	1.597	0.309

II GRUPPO. — *Conigli morti dopo un'unica serie di folgorazioni.*

N.	Data	Fegato	Cervello	Cuore	Muscoli	Rene	Milza
1	9.2.38	0.499	0.804	0.404	0.828	0.185	0.335
2	9.2.38	0.983	0.650	0.323	0.361	0.224	
12	18.3.38	0.876	0.732	0.331	1.303	0.396	0.329
13	26.3.38	1.122	0.352	0.362	0.306	0.679	0.344
6	21.2.38	0.705	0.988	0.427	0.785	0.405	0.390

III GRUPPO. — *Conigli morti dopo varie serie di folgorazioni.*

N.	Data	Fegato	Cervello	Cuore	Muscoli	Rene	Milza
11	16.3.38	2.694	1.391	0.544	1.418	0.795	0.892
10	16.3.38	0.953	0.474	0.584	1.147	0.887	
9	3.3.38	1.335	1.507	0.616	0.757	0.856	5.523
8	20.3.38	0.287	0.599	0.263	0.201	0.940	0.604

TABELLA X. — pH a 18°

I GRUPPO. — *Conigli normali.*

N.	Sangue	Muscoli	Cuore	Cervello	Fegato	Rene	Milza
7	7.66	7.05	6.61	7.56	7.64	7.35	7.55
14	7.58	7.00	6.62	7.18	7.23	7.36	7.48

II GRUPPO. — *Conigli morti da un'unica serie di folgorazioni.*

N.	Sangue	Muscoli	Cuore	Cervello	Fegato	Rene	Milza
4	7.48	6.42	7.16	7.03	7.46	7.20	7.04
5		6.90	6.48	6.87	7.14	7.62	
12	7.56	7.04	6.80	7.22	7.27	7.26	7.15
13	7.35	6.21	7.31	6.95	7.40	7.14	7.09

III GRUPPO. — *Conigli morti dopo varie serie di folgorazioni.*

N.	Sangue	Muscoli	Cuore	Cervello	Fegato	Rene	Milza
9	7.27	6.90	6.83	7.05	7.44	7.15	7.00
10	7.39	6.31	6.90	7.23	7.31	7.07	7.05
11	7.28	6.90	6.97	7.44	7.41	6.95	

Basandoci sui risultati delle nostre ricerche innanzitutto vogliamo fare alcune considerazioni d'indole generale. Prevost e Battelli avevano concluso che gli effetti nocivi erano direttamente proporzionali all'energia della scarica $W = 1/2\ CV^2$ non essendo questo lo scopo precipuo delle nostre ricerche non abbiamo prove sufficienti per stabilire l'influenza di ognuna delle caratteristiche della scarica (potenziale, quantità di elettricità, energia elettrica),

ma pure non possiamo fare a meno di notare che anche nella folgorazione il problema da prendere in considerazione è sempre duplice: causa patogena e terreno organico. Le nostre ricerche mettono in evidenza in modo indiscutibile l'importanza dei fattori di resistenza individuale come lo dimostra la straordinaria resistenza del coniglio n. 8 del III gruppo, nel quale le folgorazioni vennero fatte per circa un mese, mentre il coniglio n. 5 del II gruppo morì dopo una sola scarica di due secondi. Un altro esempio assai dimostrativo è dato dai conigli n. 2 e 12 del II gruppo, rispettivamente del peso di 1300 e 1400 gr., di cui il primo morì in seguito ad undici scariche della durata di 2-3 minuti secondi ciascuna, (150.000 Volta e 45.000 Ampère), mentre il secondo morì dopo cinque scariche di durata anche inferiore al minuto secondo, e con voltaggio inferiore (120.000 Volta e 45.000 Ampère). Quest'esempio inoltre dimostra quale relativa influenza abbiano l'energia e la durata della scarica sulla sua gravità per cui, come abbiamo già accennato, bisogna pensare alle differenze del terreno organico su cui agisce la scarica.

Prevost e Battelli considerarono l'influenza del peso venendo alla conclusione che c'è una certa proporzionalità tra il peso dell'animale e l'energia necessaria per ucciderlo, e che gli animali più giovani sono notevolmente meno resistenti degli adulti. Dagli esempi che abbiamo riportato, sembrerebbe invece che gli animali di quasi egual peso si possano comportare in maniera assai differente. Evidentemente la resistenza individuale dipende da un complesso di fattori (funzionalità epatica e renale, equilibrio del sistema neuro-vegetativo e del sistema endocrino, equilibrio jonico, ecc.) di difficile valutazione e variabili da soggetto a soggetto.

Nella tabella I sono riportate le analisi eseguite sul sangue di cinque conigli normali: sono da notare gli scarti del pH (7,44-7,65 a 18°) e ciò malgrado li tenessimo ad una dieta uniforme. Ricordiamo per altro che già Hawkins aveva osservato che il coniglio, come la cavia, non è un buon animale per lo studio dell'equilibrio acido-basico, dato che si hanno variazioni considerevoli non solo da animale ad animale, ma anche nello stesso animale da giorno a giorno.

Nella Tabella II sono riportate le analisi fatte sul sangue di sei conigli uccisi in una sola seduta. Rispetto ai controlli in tutti i casi si notano le seguenti variazioni:

1) un forte aumento dell'urea, che da gr. 0,15-0,20 ‰ dei controlli aumenta fino a gr. 0,29-0,52 ‰;

2) la colesterina tende ad aumentare, ma non costantemente, nè notevolmente;

3) vi è un'elevazione del tasso glicemico; quest'elevazione molto moderata nei conigli 3, 4 e 12 è invece assai spiccata nei conigli 1, 2 e 13; nei conigli 1 e 2, non prevedendo dei valori di glucosio così elevati, prelevammo cc. 0,1 di sangue, come al solito: tutto il ferricianuro fu ridotto dal glucosio, che perciò doveva essere in quantità superiore a gr. 3,40 ‰ (cc. 2 di ferricianuro ridotti corrispondono a gr. 3,85 ‰, da cui abbiamo dovuto sottrarre 0,45 corrispondente al ferricianuro ridotto dalla prova in bianco). Nelle altre prove abbiamo perciò prelevato cc. 0,05 di sangue;

4) il contenuto in cloro, tranne in un caso, coniglio n. 12, aumenta fortemente: da gr. 2,796-3,115 ‰ dei conigli normali, si va ai valori di gr. 5,706-8,424 ‰;

5) la riserva alcalina è costantemente diminuita; tale diminuzione, lieve nel coniglio n. 12, è fortissima in tutti gli altri casi (18,5-24,2 rispetto al 48,1-60,5 dei normali);

6) anche il pH, tranne nei conigli 4 e 12, tende nettamente all'acidosi;

7) a carico dei componenti cellulari del sangue si nota una spiccata diminuzione del numero delle emazie e una lieve diminuzione del numero dei leucociti, se facciamo astrazione dal coniglio n. 1.

Il comportamento della formula leucocitaria mostra una diminuzione spiccatissima dei polinucleati soprattutto neutrofili, e un aumento considerevole dei linfociti.

A carico delle emazie si nota poichilocitosi molto evidente.

A carico del sangue dobbiamo ricordare ancora che il siero di questi animali è nettamente emolitico, laccato.

All'autopsia raccoglievamo ed analizzavamo l'urina contenuta in vescica; non riportiamo i dati che non si discostano da quelli normali, come del resto è logico trattandosi di urina già contenuta in vescica prima della scarica.

Nella Tabella III sono riportati i dati relativi al coniglio n. 6, che ricevette una sola scarica di 150.000 V. e 45.000 Amp., della durata di 2-3'' così da lasciarlo in vita: esso però morì dopo tre giorni. Gli esami furono fatti nel sangue prelevato dopo la scarica e sono interessanti perchè possono forse indicarci quali siano le prime alterazioni biochimiche determinate dalla folgorazione e quali alterazioni siano incompatibili con la vita. Infatti si nota un notevole aumento dell'azoto ureico, una diminuzione piuttosto considerevole della riserva alcalina e una diminuzione del numero dei globuli rossi, che all'esame microscopico si presentano alterati di forma. Subito dopo la scarica l'animale urina; dopo un paio di ore col catetere prelevammo pochi cc. d'urina su cui determinammo il pH ed il contenuto in urea: queste analisi mostrarono che l'urina normalmente alcalina era nettamente acida (pH 6,12) e che conteneva una forte quantità di urea: (37,70 %). Nei due giorni seguenti l'animale ebbe anuria controllata col cateterismo della vescica; nel terzo giorno all'autopsia si trovò la vescica vuota.

Nelle Tabelle IV e VII sono riportati i risultati delle analisi del sangue fatte agli animali del terzo gruppo, che sono stati sottoposti a più sedute di scariche.

Il coniglio n. 11 (Tabella IV) fu sottoposto a due sedute di scariche a 5 giorni di distanza l'una dall'altra: nella seconda seduta dopo la sesta scarica, dopo pochi atti respiratori asasi stentati, l'animale morì. Dall'esame della tabella appare che in esso si osservano le stesse variazioni notate negli animali del secondo gruppo.

Nella tabella IV-A sono riportate le analisi di urina di questo coniglio (n. 11): si nota un aumento degli aminogruppi, una lieve albuminuria, accompagnata da una lieve ematuria microscopica, e, nel giorno seguente la prima scarica, traccia di pigmenti biliari.

Nelle tabelle V e V-A sono riportati i valori delle analisi di sangue e di urina del coniglio n. 10. E' da notare il tasso basso di urea avuto nel sangue nella prima analisi, quando l'animale aveva già subito tre sedute di scariche (l'ultima il giorno prima dell'analisi), a cui fa riscontro nella urina un tasso elevato di urea. In seguito alle nuove scariche invece nell'urina diminuisce il tasso dell'urea e aumenta l'azoto amminico e nel sangue si ha aumento

dell'azoto ureico. Di notevole ancora l'aumentato tasso del cloro nel sangue fin dalla prima analisi, l'iperglicemia finale, la lieve diminuzione della riserva alcalina con inalterata reazione attuale dopo le prime scariche e l'abbassarsi dell'una e dell'altra quando dopo le successive scariche compaiono segni indubbi di lesioni renali (ematuria microscopica, albuminuria, presenza di cellule renali). I globuli rossi diminuiscono progressivamente (le tracce di pigmenti biliari nell'urina stanno a dimostrare l'emolisi dopo le varie scariche), mentre si ha una leucocitosi. All'esame morfologico si nota poichilocitosi.

Nelle Tabelle VI e VI-A sono riportate le analisi riguardanti il coniglio numero 9.

Notevole il comportamento dell'azoto; alla discreta elevazione iniziale fa seguito un abbassamento: però in quattro giorni non si raggiungono i valori normali; in questo stesso periodo l'urina contiene scarsa quantità di urea ed albumina. Si ha anche ematuria. La colesterina, aumentata subito dopo le scariche, torna normale dopo qualche giorno. La glicemia è sempre un po' alta: presenta poi rialzi più spiccati dopo le scariche (con forte elevazione finale). Il cloro, anch'esso mantenutosi al livello normale dopo le prime scariche, aumenta lievemente più tardi, per poi avere un rialzo fortissimo (gr. 10,237 ‰) in seguito alle ultime scariche. La riserva alcalina diminuisce subito notevolmente (da 60,5 a 31,9) mantenendosi per altro non troppo bassa, per avere infine una riduzione notevolissima con le scariche mortali. Il pH, inalterato al principio va poi verso l'acidosi, che diviene spiccata con la morte. Dopo le prime scariche il numero delle emazie è scarsamente diminuito, ma l'esame morfologico le fa vedere notevolmente alterate. Il giorno dopo vi è invece una diminuzione spiccata nel loro numero, ma l'esame morfologico non mostra più le alterazioni osservate. Successivamente compaiono segni manifesti di rigenerazione: emazie più grandi, punteggiate, nè le scariche mortali provocano notevoli alterazioni. A carico della serie bianca si nota un lieve aumento; la formula mostra un aumento notevole nella percentuale dei linfociti.

Nelle Tabelle VII e VII-A sono riportati i dati riguardanti il coniglio n. 8, che nel periodo di quindici giorni fu sottoposto a 5 sedute di folgorazioni, senza che venisse a morte.

L'azoto ureico del sangue, dosato sempre a distanza dalle scariche (tre giorni la prima volta, due la seconda volta, uno la terza), mostra un aumento, di grado meno cospicuo però di quello osservato negli altri conigli subito dopo le scariche. Ad esso fa riscontro la discreta eliminazione d'azoto per l'urina, che dopo le prime scariche (3 da 150.000 V. e 45.000 Amp. della durata di 1'') è scarsa e concentrata con forte contenuto di urea e di cloruri, mentre poi ridiviene più abbondante e meno concentrata. La colesterina dosata immediatamente dopo le prime scariche è aumentata fortemente; essa tende nei giorni successivi a diminuire e così malgrado le nuove scariche (subito dopo le quali non è stata più dosata) ritorna gradatamente alla norma. La glicemia mostra solo lievi aumenti (bisogna però ricordare che anche nel coniglio normale vi sono sempre sensibili oscillazioni), ma il giorno dopo le prime scariche (in cui non fu determinata la glicemia) vi è modica glicosuria. Il cloro ematico dopo un'elevazione iniziale va diminuendo e anzi raggiunge valori molto inferiori al normale dopo qualche giorno dalle folgorazioni,

mentre l'ultima analisi mostra una cospicua elevazione di esso. Nell'urina il cloro, dopo un'iniziale aumento, subisce una forte diminuzione, per poi aumentare di nuovo notevolmente. La riserva alcalina, abbastanza diminuita dopo le prime scariche, ritorna poi rapidamente alla norma; dopo le scariche successive invece il ritorno è meno rapido. Le lievi oscillazioni del pH rientrano in quelle del coniglio normale.

Bisogna ancora ricordare una discreta emorragia renale a distanza di due giorni dalle prime scariche e la tardiva comparsa di albumina e di cellule renali nell'urina. A carico degli elementi morfologici del sangue si nota la spiccata emolisi iniziale, seguita da tentativi di rigenerazione, che non riescono a riportare il numero delle emazie alla norma, dato che gli effetti delle nuove scariche rendono vana questa rigenerazione.

Degno di nota il comportamento dei leucociti, che dopo un'iniziale diminuzione aumentano discretamente. Si ha un aumento forte nella percentuale dei linfociti quando vi è leucopenia, mentre la formula tende, pur non riuscendovi, a tornare normale quando vi è leucocitosi.

Nella Tabella VIII sono riportati i valori della colesterina dei vari organi. Difficile è la valutazione di tali dati, perchè, come appare dai valori dei conigli di controllo, sono possibili discrete oscillazioni anche in condizioni fisiologiche. Fatte queste riserve, dall'esame dei risultati possiamo dire che nel cervello degli animali del secondo gruppo si ha una diminuzione di essa, mentre nel terzo si ha un lieve aumento. Sembra che il contenuto della colesterina nel sistema nervoso centrale non abbia alcun raporto col ricambio generale della colesterina, mentre d'altra parte sembra probabile che nel sistema nervoso centrale si possa avere un'ossidazione diretta della colesterina (Hueck): a tale meccanismo possiamo perciò riportare la diminuzione osservata negli animali del secondo gruppo. Per l'aumento del tasso colesterinico osservato negli animali del terzo gruppo dobbiamo ricordare come istologicamente da Jellinek negli uomini e da Repetto nei conigli siano state osservate in seguito a folgorazioni focolai di necrosi cellulare nel cervello. E' noto che nella fibra nervosa degenerata vi è un aumento dei lipoidi, quindi l'aumento della colesterina da noi riscontrato negli animali del terzo gruppo potrebbe essere messo in rapporto con una degenerazione delle fibre, secondaria alla necrosi cellulare causata dalla folgorazione.

Il fegato ha una grande importanza nel ricambio della colesterina, infatti una grande quantità della colesterina dell'organismo viene eliminata con la bile; ed inoltre sembra che abbia anche una funzione di deposito e forse di formazione della colesterina stessa, proprietà quest'ultima ancora dubbia (Leupold).

Nei nostri esperimenti si noterebbe una diminuzione della colesterina epatica negli animali folgorati, diminuzione più sensibile nel secondo che nel terzo gruppo. Questo risultato però non può essere accettato senza riserva perchè in uno dei due animali di controllo la colesterina è in quantità di gr. 0,107 ‰, cifra inferiore a quella di tutti gli animali folgorati, se si eccettuano il n. 1 e 2 del secondo gruppo.

Il modico aumento della colesterina nella milza che si riscontra negli animali folgorati di entrambi i gruppi, ammette due spiegazioni: esso può essere un aumento fittizio dovuto alla retrazione splenica, osservata istologicamente da Repetto, ipotesi convalidata pure dal modico aumento del gli-

cogeno, oppure può essere indice di una formazione in loco di colesterina: questa seconda ipotesi troverebbe la sua conferma nel modico aumento della colesterinemia negli animali che sopravvivono.

Nel rene si ha un aumento della colesterina negli animali folgorati.

Per quanto riguarda il contenuto in colesterina nel muscolo e nel cuore si sa che esso è abbastanza indipendente dal ricambio generale della colesterina: nei nostri esperimenti, nel cuore, in cui si ha alcalosi, vi è un aumento della colesterina, mentre nel muscolo, in cui si ha acidosi, vi è una diminuzione.

Nella tabella IX sono riportati i valori del glicogeno in vari organi. In tutti gli animali folgorati si nota una diminuzione più o meno cospicua secondo gli organi, ma sempre rilevante, ad eccezione della milza, in cui si nota un lieve aumento, che, come abbiamo accennato, potrebbe forse mettersi in rapporto con la retrazione splenica, che si ha sempre nella morte da folgorazione.

Nella Tabella X sono riportati i valori del pH dei varî organi. In tutti gli organi esiste uno spostamento della reazione verso l'acidosi. Questo risultato, messo anche in relazione con gli altri, indicherebbe un accentuarsi di tutti i processi catabolici, i quali come ha dimostrato Rous, si svolgono con una produzione di acidi. Per quanto riguarda il cuore troviamo invece che esso tende all'alcalosi. Questa tendenza del cuore all'alcalosi si potrebbe spiegare pensando che nel cuore dei conigli folgorati verrebbe in parte impedita la normale formazione di acido lattico e quindi la resintesi dell'acido adenilpirofosforico e del fosfageno. Questa mancata o diminuita formazione d'acido lattico potrebbe essere, una conseguenza dell'acidosi del sangue, come è stato dimostrato da Kerly e Ronzoni, i quali nelle loro ricerche hanno visto che il muscolo lavorando in ambiente acido idrolizza quasi tutto l'acido creatinfosforico e circa la metà dell'acido adenilpirofosforico (reazioni alcalinizzanti), ma non forma acido lattico.

Riassumendo i risultati da noi ottenuti nelle varie ricerche si può arrivare alle seguenti conclusioni:

Subito dopo le folgorazioni si ha un aumento dell'azotemia. Tale aumento, trattandosi nella folgorazione di un perturbamento rapido, non può spiegarsi con una ritenzione di prodotti azotati, nè con una minorata funzione del fegato, ma con una improvvisa aumentata distruzione di corpi proteici.

Inoltre si ha anche una diminuzione del glicogeno in tutti gli organi ed una elevazione del tasso glicemico. Mentre la diminuzione del glicogeno potrebbe essere dovuta all'aumentata ossidazione cellulare, invece l'iperglicemia potrebbe dipendere da molteplici fattori: lavoro intenso (Bürger), stimolazione bulbare (C. Bernard) o ipotalamica (Dresel, Ashner, Karplus e Kreidl), acidosi (Elias), aumento delle sostanze azotate circolanti (Loiseleur), asfissia (Yamokami).

La colesterina nel sangue subisce variazioni quasi insignificanti negli animali morti in una sola seduta, mentre in quelli che sopravvivono aumenta in un primo tempo per poi tornare alla norma.

I risultati che però stanno ad indicare meglio di ogni altro lo squilibrio dell'organismo nella folgorazione sono l'aumento rapido e notevole del cloro, la diminuzione della riserva alcalina e l'acidosi del sangue. In tutti i nostri

esperimenti nel sangue abbiamo avuto un aumento del cloro e parallelamente un abbassamento della riserva alcalina: questo fatto si può spiegare perchè il cloro come anione deve essere neutralizzato dalle valenze basiche, per cui avendosi un aumento di esso si avrà conseguentemente una diminuzione dei bicarbonati nel sangue. Ma la diminuzione della riserva alcalina potrebbe anche esser messa in rapporto con una aumentata produzione di altri acidi, derivanti dall'accentuato metabolismo di tutti gli organi sotto l'influenza della folgorazione (aumento dell'azotemia, diminuzione del glicogeno e tendenza all'acidosi dei principali organi). Si potrebbe anche pensare che l'acidosi scompensata sia una delle principali cause della morte nella folgorazione, perchè nei nostri esperimenti abbiamo trovato nel sangue dei conigli morti un forte aumento del cloro, una forte diminuzione della riserva alcalina ed un abbassamento del pH.

A carico dei globuli rossi abbiamo trovato una intensa emolisi ed una notevole poichilocitosi, come già da Rollet e Löhner era stato osservato con le scariche dei condensatori; ed a carico dei globuli bianchi una leggera leucopenia ed una inversione della formula leucocitaria, dopo le prime folgorazioni.

Dalle nostre ricerche risulta quindi che nella folgorazione si ha un aumento abnorme delle ossidazioni organiche in tutti i tessuti dell'organismo. L'accumularsi dei prodotti di rifiuto provoca un grave squilibrio jonico e quindi del pH del sangue che, insieme all'azione tossica esercitata dai prodotti di scissione incompleta delle proteine sulle principali funzioni, potrebbero determinare condizioni contrarie alla vita ed essere quindi una delle principali cause della morte da folgorazione.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno studiato sperimentalmente sul coniglio alcune modificazioni biochimiche ed ematologiche che si verificano nella morte da folgorazione, e precisamente: il glucosio nel sangue; il glicogeno nel fegato, muscolo, cuore, rene, cervello e milza; la colesterina nel sangue, cervello, fegato, rene, muscolo, cuore e milza; l'urea nel sangue e nell'urina; gli amminoacidi e l'ammoniaca urinaria; il cloro nel sangue e nelle urine; l'equilibrio acido-basico nel sangue (riserva alcalina e pH); il pH nel muscolo, cuore, cervello, fegato, rene e milza; l'albumina, il glucosio, i pigmenti biliari ed il sedimento nell'urina; ed infine la conta e l'esame morfologico dei globuli rossi e dei bianchi. In base ai risultati ottenuti dalle loro ricerche gli AA. concludono che nella folgorazione si ha un aumento abnorme delle ossidazioni organiche in tutti i tessuti dell'organismo. Inoltre l'accumularsi dei prodotti di rifiuto provoca un grave disquilibrio jonico e quindi del pH del sangue che, insieme all'azione tossica esercitata dai prodotti di scissione incompleta delle proteine sulle principali funzioni organiche, potrebbero determinare condizioni contrarie alla vita ed essere quindi una delle principali cause della morte da folgorazione.

BIBLIOGRAFIA.

ARONSSOHN. C. R. Soc. Diol., 1911.
ASHNER. Pflügers Arch., 1912.
BATTELLI. In *Dictionn. de Physiol*, par RICHET, 1904.

BÜRGER. Zeitsehr. exper. Med., 1916.
D'ARSONVAL. C. R. Acad. des Sciences, 1887.
ID. C. R. Soc. Biol., 1887-1900.
DRESEL. Zitschr expepr. Med., 1923.
ELIAS. Erg. inn. Med., 1924.
FONTANA. Cit. da BATTELLI.
GRIGAUT. C. R. Soc. Biol., 1910.
ISAAC e SIEGEL. In Handb. der Norm. w. Path. Phys., 1928.
JAVAL. C. R. Soc. Biol., 1911.
JELLENEK. Mediz. Klinik, 1927.
KARPLUS e KREIDL. Pflügers Arch., 1910.
KERLY e RONZOLINI. Journ. Biol. Chem., 1933.
LAZZARETTI e ALBERTONI, *Corso teorico pratico di medicina legale.* Padova, 1880.
LEUPOLD. In Handb. der Norm. u. Path. Phys., 1928.
LÖHNER. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., 1907.
LOISELEUR. C. R. Soc. Biol. 1934-1935-1936.
MONTEMARTINI. Annali Fac. Med. e Chir., Perugia, 1932.
ID. Rass. Intern. Clin. e Ter., 1936.
PREVOST e BATTELLI. Journ. Phys et Path. Gener., 1899-1900.
TRISTLEY. *Histoire de l'electricité.* Paris, 1771.
REPETTO. Folia Medica, 1937.
RICHARDSON. Med. Times a. Gazette, 1869.
ROLLET. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wissensch. Wien., 1863.
ID Pflügers Arch. f. di ges. Phys., 1900.
RONDONI. Biochimica, 1932.
ROSEMBERG. In Handb. der Norm. u. Path. Phys., 1928.
ROUS. Journ. Exper. Med., 1925.
SALKOWSKI. Cit. da GRIGAUT.
SIROLLI. Arch. Ital. Chir., 1933.
v. SLYKE e CULLEN. Journ. Biol. Chem., 1917.
TOURDES e BERTIN. Gaz. Med. de Strasbourg, 1869.
TROOSTWIK e KRAYENOFF. Cit. da PREVOST e BATTELLI.
WIDAL, WEILL e LAUDAT. C. R. Soc. Biol., 1911.
YAMOKAMI. Cit. da ISAAC e SIEGEL.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Aprile 1940-XVIII Num. 4

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO A DECORRERE DAL 1° MAGGIO 1940

Singoli:	Italia	Estero	Comulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 80 —	L. 70	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) Alle tre sezioni (prat., med., e chir.)	L. 165	L. 220

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civico di Spoleto

Circa il trattamento chirurgico della colecistite acuta nei malati di tifo.

Dott. Fabio Benedetti Valentini, chirurgo primario, direttore.

Le interessanti e per lo più tragiche vicende toccate a tre donne prese da flogosi acuta della cistifellea nel corso di sepsi tifosa, due accolte e soccorse nel nostro Ospedale, una seguita altrove da un chiarissimo collega che mi è stato cortese di dettagliate notizie, unite al ricordo in me tuttora palpitante di due altri casi del genere osservati durante il mio servizio nei reparti chirurgici degli Ospedali di Roma, mi sollecitano a spendere alcuni momenti della mia mora in terra di Spagna, per offrire alla cortese attenzione dei colleghi alcuni fatti, i quali, come hanno prodotto in me a suo tempo la più profonda impressione e suscitato il più vivo rammarico, non potranno non incidersi nella mente di chi legge, e provocare conclusioni che saranno, credo, utilissime sia per il medico che pel chirurgo nel pratico esercizio della loro professione.

E per essere quant'altri mai sintetico e chiaro, dirò subito che con questo mio articolo, necessariamente privo di ogni ornamento bibliografico, io intendo spezzare una lancia a favore di una più frequente indicazione chirurgica e di un più largo uso della colecistostomia, dico colecistostomia e non colecistectomia, ogni qual volta nel corso o subito dopo il tifo si presenti nell'infermo una flogosi importante della cistifellea.

Se vi sia o meno esagerazione o fanatismo in tal modo di vedere si potrà giudicare da ognuno, oltre che in base alle nozioni scolastiche ed a quelle ancora più eloquenti derivate dalla pratica, anche dalla conoscenza dei casi clinici che io andrò man mano esponendo.

Quanto è scritto nei trattati di medicina circa la colecistite ebertiana si può sintetizzare in questi concetti: frequentemente appare nel corso del tifo addominale una forma lieve di colecistite, la quale, pur assumendo dignità di fenomeno patologico intercorrente, non è che la esagerazione del modico stato flogistico da cui son prese, si può dire regolarmente le vie biliari durante lo svolgimento della sepsi ebertiana. Il substrato anatomico di tale forma è scarso, catarrale; e l'esito, più o meno sollecitamente risolutivo.

Vi ha però anche nel tifoso, e più specialmente alla fine della malattia o dopo la cessazione delle febbri, un'altra forma di colecistite assai più importante, la quale, per la sintomatologia generale e locale, a volte clamorosa, s'impone senz'altro all'attenzione del sanitario.

In questa forma i patologi distinguono ancora due tipi: nel primo le alterazioni anatomiche, per quanto importanti, sarebbero tuttavia suscettibili, in un lasso di tempo più o meno grande, di regressione; nel secondo il processo flogistico tende ad assumere un carattere necrotico, approfondendosi rapidamente nello spessore della parete cistica da provocarne talvolta la usura (colecistite perforativa). In questo caso il contenuto della cistifellea, quale esso sia, si riversa largamente nella cavità peritoneale, generando una peritonite ipersettica, che suole uccidere il paziente in 48 ore, a meno che una maggiore eccezionale lentezza del processo patologico o gli esiti di vecchie ondate flogistiche non abbiano consentito ai visceri e formazioni vicine di organizzare un serio sbarramento aderenziale da realizzare una spontanea fognatura del materiale settico in un tratto qualunque del tubo digerente, o almeno da contenere la contaminazione e successiva suppurazione nei limiti della provincia sottoepatica o subfrenica del peritoneo.

I trattati di patologia chirurgica, per loro parte, sottolineano la importanza delle infezioni generali e di quella ebertiana in specie, quando parlano della genesi delle forme più gravi della colecistite non calcolosa, con tendenza alla necrosi. E tornano ad insistere sulla parte preponderante che spetta alla sepsi tifosa nel meccanismo patogenetico delle forme necrotico-perforative della colecistite calcolosa.

Io, dopo i pochi ma eloquenti casi di colecistite grave in soggetti tifosi che ho avuto occasione, nel corso del mio servizio professionale, di osservare, nei quali casi costantemente si sono ritrovati nella vescicola biliare numerosi e talora giganteschi calcoli, mi sono domandato se a conferire alla flogosi un carattere necrotico spetti a questi una parte preponderante o se non sia da attribuire maggiore importanza alle peculiari qualità dell'agente microbico, ossia al bacillo di Ebert, e alla flora batterica in genere. Perpetuando i calcoli biliari nella cistifellea uno stato irritativo-flogistico ed ancora la possibilità di disordini di natura meccanica, quali il decubito della parete e la occlusione del cistico, deve ritenersi che, non meno di quanto avviene per i calcoli fecaloidi nell'appendice, essi siano capaci sia di provocare una speciale localizzazione di un processo settico generale, sia di conferire alla flogosi quel carattere necrotico che con tanta frequenza culmina nel drammatico episodio della perforazione. D'altra parte, ricordando che l'ileotifo non dimostra speciale predilezione per l'uno o per l'altro dei due sessi, mentre invece la calcolosi delle vie biliari si riscontra nelle donne con un ritmo di frequenza quasi tre volte maggiore, e poichè la perforazione della cistifellea suole verificarsi di gran lunga più spesso nel sesso femminile che nel maschile, parrebbe potersi concludere che della particolare

gravità di certe colecistiti nel corso del tifo addominale e della speciale tendenza di esse alla perforazione abbia ad essere ritenuto maggiormente responsabile l'elemento meccanico calcolosi che l'agente microbico specifico o non specifico della sepsi.

I cinque casi da me osservati e che descriverò quanto più brevemente e possibile, appartenenti quasi tutti al sesso femminile, parrebbero costituire una non trascurabile riprova di quanto ho asserito.

Mi indugerò solo un po' di più sul primo perchè a dimostrare l'importanza dell'argomento esso mi sembra particolarmente adatto.

*
* *

Caso I. — M. P., di a. 40, di Spoleto. Entra in ospedale il giorno 2 febbraio 1939 per sindrome addominale acuta da perforazione della cistifellea.

Nulla da notarsi nell'anamnesi familiare e personale remota. Coniugata da 12 anni e madre di tre bambini. Il minore di essi è stato nel dicembre scorso gravemente malato di tifo clinicamente e sierologicamente accertato. Mentre il piccolo si avviava anche e forse soprattutto per merito della di lei diretta e amorosa assistenza, a sicura guarigione, ella stessa fu presa nella prima decade di gennaio da malattia febbrile acuta, che, per l'andamento della curva termica, per la presenza di tumore splenico, per l'apparizione di roseole e per la positività della Vidal in ventesima giornata, oltre che per il non trascurabile elemento epidemiologico, venne diagnosticata come febbre ebertiana.

Dopo il regolare svolgimento della malattia, che pareva essersi esaurita in un mese circa, si ebbe riaccensione della febbre, la quale andò assumendo un tipo fortemente remittente, talora anche intermittente, con cuspidi serotine toccanti la linea del 39°, raramente più alte. Nel tempo stesso la paziente lamentava dolore gravativo all'ipocondrio destro con irradiazioni dorsali a cintura ed era presa talvolta da conati di vomito e vomito alimentare e bilioso.

Poichè l'inferma era sposa di un nostro carissimo e distinto collega, quelli tra i medici della città che maggiormente godevano della stima e della simpatia di lui furono ripetutamente convocati per esprimere in questa circostanza il loro giudizio diagnostico e per suggerire il migliore trattamento.

La natura della precedente malattia infettiva, i sintomi accusati dalla paziente, uniti alla obbiettiva constatazione di una vivace dolorabilità e netta resistenza della parete addominale in corrispondenza del quadrante superiore destro dell'addome, l'accertamento di un punto massimamente dolorabile poco al di sotto dell'arco costale e sul bordo esterno del muscolo retto anteriore, nonchè la positività del segno di Murphy, e in fine la constatazione di una specie di tumefazione, che, per quanto mascherata dal rilevante spessore della parete non poco adiposa, sembrava subire spostamenti verticali durante gli atti respiratori, fecero porre facilmente diagnosi di colecistite acuta da tifo con modico risentimento pericolecistitico.

Il riposo, il ghiaccio, la disinfezione delle vie biliari con cilotropina endovena, gli antisettici generali di moda, prontosil, streptosil, ecc...., il vaccino antitifico di Caronia, il quale pareva aver giovato precedentemente al pericolante figliolo della P., furono da tutti i colleghi consigliati come mezzi sufficienti a combattere questa successione morbosa del tifo, la quale del resto non appariva per il momento preoccupante, non disturbando essa sensibilmente le condizioni generali della inferma, che giaceva sorridente nel suo letto nella più perfetta tranquillità, mantenendo ottima « facies », bel colorito, lingua umida, polso regolare per la pressione, il ritmo, la grandezza e la frequenza sempre adeguata alla altezza della temperatura. Trattabilissimo il resto dell'addome; milza tuttavia palpabile nelle profonde inspirazioni. Nulla di notevole a carico dei vari organi ed apparati. Nulla a carico dei reni, abbondante essendo la diuresi e normali dimostrandosi le orine all'esame chimico e microscopico.

Permanendo peraltro immutate le condizioni della paziente dopo circa due settimane dall'inzio della nuova sindrome nonostante la severa esecuzione delle cure prescritte, il marito di essa bene a ragione preoccupato, volle, in perfetto accordo del resto coi colleghi curanti, invocare il consiglio di uno dei più chiari internisti della regione umbra. Il consulente, confermata pienamente la diagnosi posta dai colleghi del luogo, si lodò delle cure prescritte ed eseguite, e si dimostrò ottimista circa il futuro esito della malattia, anche in vista delle attuali ottime condizioni generali della paziente. Espresse

infine il desiderio che fosse nel sangue della inferma eseguita la conta dei globuli bianchi « sempre utile per l'accertamento di processi suppurativi nascosti ».

Poichè io stesso ero stato convocato al consulto, volli insinuare al collega internista la opportunità o meno di un intervento chirurgico. Egli rispose che, almeno per il momento, non ne vedeva la indicazione, perchè la colecistite dei malati di tifo soleva essere, a sua personale esperienza, regolarmente risolutiva: ricordava a proposito che, sopra otto casi a lui occorsi nella sua non breve pratica professionale, un solo paziente egli aveva dovuto consegnare al chirurgo e l'intervento, non sapeva precisamente quale, era stato coronato da pieno successo.

Passò intanto un'altra settimana e le condizioni generali e locali della paziente rimanevano presso a poco immutate: febbri accessuali alte, talvolta precedute da modico brivido e seguite da scarsa sudorazione, dolore ipocondriaco insistente ma non intenso, e saltuariamente vomito.

Si decise allora unanimemente di interrogare l'alta competenza di uno dei massimi esponenti della medicina interna dgli Ospedali di Roma. L'illustre clinico, prontamente accorso, rilevò le ottime condizioni generali della inferma, la integrità dei vari organi ed apparati e specialmente del cuore; constatò lo stato di discreta tensione e difesa del quadrante superiore destro dell'addome, la indubbia presenza della ormai ben nota tumefazione riferita da tutti alla cistifellea; prese nozione delle indagini di laboratorio eseguite per l'accertamento della malattia primitiva e dell'esame di sangue consigliato dall'altro consulente, e che, contrariamente a quanto si attendeva, dimostrava discreta leucopenia (6.500 globuli bianchi), e formulò anch'egli diagnosi di colecistite acuta di natura ebertiana. Dopo essersi infine rallegrato col collegio medico Spoletino per l'esattezza della diagnosi e la saggezza delle provvidenze terapeutiche, si dimostrò felice di poter rassicurare non tanto la inferma, che giaceva in uno stato di calma, oserei dire, eccessivo, ma sopratutto il marito non poco allarmato e noi tutti per nostra parte abbastanza preoccupati. Anche il nuovo consulente alla mia esplicita domanda circa la opportunità dell'intervento dell'arte rispose negativamente.

Il consulto terminava esattamente alle ore 20 del giorno 2 febbraio 1939, lasciando un'atmosfera di tranquillità nell'animo di quasi tutti gli astanti, ma non di chi scrive che non seppe nascondere ai colleghi l'intima sua perplessità per l'eccessivo ottimismo dei consulenti. Alle ore 24 di quella stessa sera il marito della sventurata paziente mi gettava per telefono il suo grido di allarme « che si era improvvisamente perforata la cistifellea ». Il classico colpo di pugnale, che aveva finalmente provocato l'alto lamento della pacifica inferma, il vomito repentino, l'intavolamento quasi generalizzato del ventre erano disgraziatamente elementi più che sufficienti per dire a me, immediatamente accorso, che il mio collega aveva sentito giustamente il grave dramma svoltosi entro il corpo della sua compagna.

L'intervento di soccorso fu pochi minuti dopo praticato all'Ospedale, ove la paziente fu trasportata con la maggiore cautela.

Operazione. 3 marzo 1939 (F. Benedetti-Valentini). — Narcosi eterea regolare. Un ampio taglio transrettale destro epimesogastrico dà sufficiente accesso alla cavità addominale che si ritrova largamente contaminata da liquido bilioso. Scostate e convenientemente protette le anse intestinali, e posta in evidenza la faccia concava del fegato, si trova una cistifellea aumentata di volume, a pareti ispessite, pressochè vuota, di colorito bruno verdastro, quasi totalmente necrotica, e largamente ulcerata in corrispondenza del collo: dall'ampia soluzione di continuo (3 × 2 cm.) sono usciti e son caduti in peritoneo alcuni grossi calcoli bruni, poliedrici, lisci, della grandezza di una noce avellana, ed altri si vengono da essa affacciando durante le manovre. Ci si affretta a distaccare dal suo lettuccio la vescicola biliare, e dopo aver isolato e legato il dutto cistico ed assicurata l'emostasi, ad asportarla. Espletata per quanto è possibile la toletta della provincia sotto epatica del peritoneo, vi si colloca un abbondante tamponamento a la Mickulicz. Si termina chiudendo metodicamente la parete addominale al di sopra e al disotto della testa del tampone.

Reperto: peritoneo largamente contaminato da liquido bilioso torbido più abbondantemente raccolto nello spazio sotto epatico ove si rinvengono anche alcuni grossi calcoli. Fegato un po' ingrandito, molle, facilmente friabile e sanguinante. Necrosi quasi massiva della cistifellea che è fortemente dilatata ed ispessita nella sua parete, di consistenza flaccida e di colorito bruno giallastro all'esterno e nero sporco all'interno; la mucosa nelle parti sopravvissute alla necrosi appare in più punti ulcerata; larga soluzione di continuo posta in corrispondenza del collo presso il dutto cistico; presenza d.

altri calcoli nel suo lume: i calcoli rinvenuti sono in tutto dieci di eguale grandezza, poliedrici, a superficie liscia, di colorito nerastro, di consistenza dura e peso specifico poco superiore a quello dell'acqua.

L'atto operativo per quanto espletato con la massima sollecitudine e con tutta la diligenza che mi era imposta dalla gravità della malattia e dalla qualità della paziente, non giovò affatto ad allontanare il suo destino, che si conchiuse dopo appena 48 ore col triste quadro della peritonite generalizzata ipersettica.

L'amarezza lasciatami da questo insuccesso fu in seguito alquanto temperata, oltre che dal pessimismo manifestato dagli AA. circa le possibilità di salvezza nei perforati della cistifellea a seguito di colecistite acuta tifosa, i quali, ad onta dell'intervento chirurgico, sogliono andare incontro quasi costantemente alla morte, anche dalla narrazione fattami in tale circostanza da un distintissimo collega, di un altro caso clinico da lui osservato, assai simile a quello ora descritto, e che ritengo utile succintamente riferire.

Caso II. — M. F., di a. 48. Ingegnere e maggiore del Genio Navale, domiciliato provvisoriamente a Genova. Egli, infermo fin dai primi giorni del novembre 1937, si trovava già nella fase di defervescenza di una lunga malattia febbrile, la quale, per le sue caratteristiche cliniche e per ricerche di laboratorio praticate, era stata definita come tifo addominale, quando cominciò ad avvertire dolori modici all'ipocondrio destro con irradiazioni dorsali e scapolari, ai quali il medico curante, pur dando la giusta interpretazione di risentimento della colecisti, non concesse molta importanza.

Mentre si attendeva la scomparsa definitiva della febbre che, per quanto modica e non più continua, tornava tuttavia a presentarsi ogni giorno specie nelle ore pomeridiane, una sera il paziente, che si credeva ormai prossimo ad entrare in convalescenza, fu colto da improvviso e violento dolore al quadrante superiore destro dell'addome e poco dopo da insistente vomito di sostanza mucoide giallastra amarissima. Il sanitario della Unità Militare alla quale il maggiore apparteneva, chiamato d'urgenza dai familiari, ascoltò la storia ed esaminò il P. che giaceva nel suo letto alquanto agitato, pallido, con polso frequente e senza febbre. Trovò che l'addome partecipava scarsamente agli atti della respirazione, non era affatto trattabile ma vivamente dolorabile e presentava più netta e forte difesa muscolare nella metà destra. Egli ebbe subito la sensazione del grave fenomeno a cui era andato incontro questo distintissimo ufficiale, ed ordinò che fosse trasportato immediatamente in lettiga all'ospedale con diagnosi di peritonite da probabile rottura della cistifellea.

L'atto operativo fu tentato subito, il giorno 8 novembre, dal Primario di quel Reparto chirurgico, e il reperto anatomico fu il seguente: presenza di liquido giallastro torbido in peritoneo, con modico rossore e meteorismo delle anse intestinali; la cistifellea notevolmente ispessita, opacata e brunastra presenta sulla parete inferiore, e più presso al fondo che al colletto, una soluzione di continuo ovoide a bordi irregolari; nella cavità di essa si ritrovano alcuni grossi calcoli bruni e sfaccettati nuotanti in un liquame denso vischioso color cioccolato non fetido.

Fu praticata l'asportazione della vescicola biliare e poscia un ampio tamponamento sotto-epatico.

Le più assidue ed amorevoli cure prodigate all'infermo dai sanitari e dal personale d'assistenza non valsero a mutare le sorti del malato che morì 48 ore circa dopo l'accidente perforativo.

La perforazione della vescicola biliare in soggetti tifosi è da ritenersi pertanto assai più grave di qualunque altro accidente perforativo di visceri, ivi compreso quello che suole verificarsi nella porzione terminale dell'ileo nel corso della sepsi ebertiana. In questo infatti la più vigile assistenza medica ed il miglioramento della tecnica operatoria hanno fatto recentemente registrare agli autori (Guilette, Lenormant e Wilmoth) il 30 % circa di successi col trattamento chirurgico, mentre quella è quasi costantemente seguita dalla morte a brevissima scadenza. Il contenuto di regola liquido e

quindi assai diffusibile della vescicola, l'abbondanza e la speciale virulenza dei germi ivi contenuti, la situazione alta della cistifellea nella cavità peritoneale, che rende particolarmente facile la contaminazione di questa e dei visceri contenuti nella evenienza della perforazione, sono altri e tanti momenti atti a spiegare la speciale gravità di questo deprecabile accidente. Solo eccezionalmente intervengono condizioni militanti per la salvezza del malato: esse possono essere costituite, come già si è detto, o da sbarramenti aderenziali della provincia sottoepatica del peritoneo, provocati da vecchie flogosi, i quali renderanno meno facile la perforazione o limiteranno la contaminazione e la flogosi peritoneale entro più modesti confini; o possono ancora essere insite nelle qualità fisiche del contenuto della vescicola e tali da vietare o rendere più difficile ad esso il libero deflusso nella cavità peritoneale attraverso l'avvenuta perforazione.

E' quanto ebbe a verificarsi in un raro e fortunato caso da me osservato e soccorso durante il mio servizio nel reparto chirurgico dell'Ospedale di S. Giovanni in Laterano.

Caso III. — R. E., di a. 48, di Olevano Romano. Proviene dalla V Sezione Medica che la trasferisce in data 15 aprile 1930 nel reparto Chirurgia con diagnosi di « tifo addominale, colecistite acuta (perforata?) ».

La inferma aveva lamentato dolori all'ipocondrio destro nel quarto settenario della sua malattia acuta e febbrile la cui natura ebertiana era stata determinata con quel rigore di metodo che ormai è abituale in tutti gli ambienti ospitalieri. La febbre, fortemente remittente, ad alte cuspidi, poteva essere identificata con quella del periodo anfibolico del tifo, se non che essa persisteva ancora in quarantesima giornata. In tale epoca la P. avvertì un più vivace dolore al quadrante superiore destro dell'addome e vomitò ripetutamente. Senza indugio i colleghi della Sezione la fecero trasportare nel reparto chirurgico.

E. O. Le condizioni della malata erano piuttosto depresse, integro rimanendo il sensorio. Lingua con patina oscura e semisecca; polso a 120 con 38°-5' di temperatura, aritmico, molle, disuguale. L'addome, un po' tumido per meteorismo, partecipava agli atti della respirazione, ma si lasciava palpare con difficoltà in tutti i quadranti e malissimo al quadrante superiore destro e all'epigastrio, ove netta era la difesa muscolare e vivissimo il dolore provocato. Molto vaga era la sensazione di una intumescenza a limiti indistinti che dall'arco costale pareva spingersi fino al livello della linea ombelicale trasversa.

In pieno accordo con i colleghi della Sezione Medica circa la diagnosi che avevano con tanta sollecitudine formulata, si decise d'intervenire senza indugio, della qual cosa avemmo poi a lodarci, come si vedrà, non poco.

Operazione. 15 marzo 1930 (F. Benedetti-Valentini). — Anestesia regionale del quadrante superiore destro dell'addome. Laparotomia transrettale alta di media ampiezza. Aperto il peritoneo, appare una grossa cistifellea delle dimensioni di un cedro, di colorito biancastro, a pareti ispettite, di consistenza pastosa. Allontanate e protette le anse, e sollevato cautamente il fegato e la vescicola, si osserva sulla faccia posteriore ed inferiore di questa, non lungi dal fondo, una chiazza bruno-giallastra, necrotica, della grandezza di una vecchia moneta da un centesimo, e al centro di essa una soluzione di continuo da cui si affaccia una piccola massa di sostanza nera, granulosa, moriforme, di consistenza molliccia. Ecco un caso, altro e tanto eccezionale che fortunato, di necrosi e di ulcerazione della cistifellea in soggetto tifoso, in cui le condizioni fisiche del contenuto hanno impedito, o per lo meno grandemente limitato, la contaminazione del peritoneo. Il vuotamento della cistifellea fu eseguito, previa incisione ampia del fondo, a mezzo di un grosso cucchiaio: e si estrasse così una enorme quantità di pasta biliosa, assai simile al caviale, la quale infarciva in modo completo l'ampio lume della cisti, per modo che di bile non si vedeva in esso alcuna traccia. La colecistostomia fu realizzata collocando una sonda di Pezzer entro la vescicola ben vuotata e detersa, e chiudendo, con una sutura a borsa di tabacco, i bordi dell'orificio creato nel fondo di essa intorno al tubo, e ponendo infine intorno alla colecisti e nello spazio sottoepatico in genere, un soffice

tamponamento di garza iodoformica. Chiusura metodica della parete addominale sopra e sotto il tubo di drenaggio e la testa dei tamponi.

Reperto: riacutizzazione flogistica della cistifellea cronicamente infiammata e calcolosa. Forte dilatazione di essa con notevole ispessimento delle pareti, necrosi ed ulcerazione a tutto spessore della sua parete inferiore per l'estensione di una piccola moneta da un centesimo, senza importante fuoriuscita del contenuto, il quale è costituito da un'enorme quantità di pasta biliare granulosa e nera che occupa massivamente la cavità cistica; assenza completa in essa di bile allo stato fluido.

L'intervento fu coronato da pieno successo: la paziente, che fu poco o nulla disturbata dall'atto operativo, cessò di vomitare ed entrò ben presto in uno stato di quiete e di benessere. Rapidamente le cuspidi termiche si abbassarono per lasciare dopo pochi giorni l'inferma del tutto apirettica. La fistola biliare, prima abbondantemente e poi scarsamente secernente, si chiuse a poco a poco dopo circa tre mesi.

Un caso di importante flogosi della cistifellea in soggetto tifoso, e che presenta qualche punto di somiglianza con quello or ora riferito, è un'altro osservato e trattato di fresco nel Civico Ospedale di Spoleto poco prima della mia partenza per l'O.M.S., nel quale, edotto dalla passata esperienza, io adottai tempestivamente la terapia chirurgica, espletando però l'intervento con modalità tecniche tali che fu possibile realizzare con esso ad un tempo e la profilassi della perforazione e la cura della calcolosi, senza tema di apportare squilibrio alcuno nelle precarie condizioni della inferma e senza tema di contaminare in nessun modo la cavità peritoneale.

Caso IV. — I. B., di a. 59, di Spoleto. Entra nel reparto chirurgico il giorno 6 marzo 1939 ivi trasferita dal collega della Sezione Donne del Reparto Medico, con diagnosi di « Postumi di ileotifo: colecistite acuta ».

La natura della infezione generale il cui inizio veniva riferito al 1 febbraio 1939, era stata sicuramente posta dal distinto Sanitario su base semeiologica, e avea avuto altresì la conferma del laboratorio. Il protrarsi della febbre oltre il trentesimo giorno ed il sopravvenire di dolori all'ipocondrio destro con irradiazioni dorsali e scapolari richiamò l'attenzione sopra una possibile localizzazione flogistica a carico del fegato o delle vie biliari, tanto più verosimilmente in quanto l'inferma presentava un leggero subittero delle sclere.

E. O. La palpazione del quadrante superiore destro dell'addome pone in evidenza un fegato ptosico ed un poco ingrandito, liscio e dolorabile, e in continuità con esso una tumefazione a limiti netti, di forma triangolare, a base alta ed apice posto due dita sopra la linea ombelicale trasversa, verticalmente mobile con gli atti respiratori, non soppannata dal timpanismo colico, non ballottabile con manovra combinata.

La pressione riesce modicamente dolorosa, e la parete addominale oppone ad essa modica resistenza. Trattabile ed indolente il resto dell'addome per quanto preso da discreto meteorismo. La milza si palpa a due dita trasverse dalla arcata costale nelle profonde inspirazioni. Nulla si nota di abnorme all'esame del torace. Il cuore presenta solo un'azione irregolare per aritmie piuttosto numerose. Nulla a carico di tutti gli altri organi ed apparati.

Le condizioni generali della P. sono alquanto depresse, lo stato di nutrizione scadente, il pallore profondo; patinosa ma umida la lingua; frequente, disuguale, aritmico e molle il polso della radiale.

L'esame delle orine non dà che tracce di albumina e scarsa quantità di urobilina; nel sedimento nulla di patologico.

Come da accordo preso con il collega internista, ed a scanso di ulteriori possibili dispiaceri, non volli affidare le sorti della malata alle risorse della natura, ma decisi di beneficarla a mezzo dell'arte, dopo appena due giorni di osservazione e di preparazione.

Operazione. 10 marzo 1939 (F. Benedetti-Valentini). — Anestesia regionale del quadrante superiore destro dell'addome.

Taglio trasversale epimesogastrico breve (12 cm. circa) con estremità superiore al bordo costale. Aperto il peritoneo, si vede il fegato fortemente ptosico con lobulo di Riedel allungato e mascherante una cistifellea più che raddoppiata di volume, a parete biancastra e spessa, di consistenza durissima. Il fondo di essa viene un poco esteriorizzato e fissato al peritoneo parietale con una corona di punti siero sierosi; la ferita

laparotomica è metodicamente riunita per il terzo superiore ed inferiore lasciando un tamponamento in corrispondenza del suo terzo medio a contatto con la vescicola.

Quando, dopo tre giorni, si procedette con un termocauterio all'apertura della cistifellea, resasi ormai solidale alla parete, si trovò che la cavità di essa era completamente occupata da un unico gigantesco calcolo piriforme, di colorito nerastro, a superficie granulosa, di consistenza dura, da potersi rassomigliare ad un grosso tartufo di Norcia. Non potendolo estrarre intero attraverso l'incisione praticata, si dovette, non senza rammarico, frantumarlo e rimuoverlo a pezzi dalla sua non saprei quanto antica dimora. Si vide, alla fine della manovra, apparire allo stoma una bile alquanto oscura, che fu incanalata in un tubo di gomma adeguatamente fissato, per poterla giorno per giorno raccogliere e misurare, e perchè non lordasse troppo il bendaggio.

Reperto: flogosi cronica riacutizzata della cistifellea su base calcolosa. Presenza di un unico calcolo gigante (13 × 6 ×6 cm.) nella vescicola la quale non contiene del resto traccia di bile.

L'atto operativo, inteso a creare alla cistifellea e alle vie biliari un semplice stoma o fogna di scarico, praticato, come si è visto, in due tempi, non disturbò menomamente la malata, che pure versava in condizioni non eccessivamente buone a causa della lunga malattia primitiva, dell'attuale successione morbosa, e forse ancora per la sua non più giovanissima età. La febbre scomparve in pochissimi giorni, lo stato generale, la nutrizione e la sanguificazione migliorarono rapidamente, per modo che la inferma potè lasciare il letto dopo circa 30 giorni e l'Ospedale in cinquantesima giornata. La fistola si chiuse spontaneamente dopo 70 giorni.

Il beneficio grande derivato a queste due malate da un atto operativo così semplice e tanto poco gravante sul loro defedato organismo, mi ha fatto naturalmente pensare all'eccellenza di tale trattamento nei confronti di quello demolitivo, per quanto si soglia dire e ripetere dai trattatisti che « oggi la colecistostomia vive solo delle controindicazioni della colecistectomia » (Gosset e Petit-Dutaillis).

E non credo pertanto azzardato affermare che nell'elenco di tali contro indicazioni deve in ogni modo figurare in primissima linea la flogosi conclamata della vescicola biliare nei soggetti tifosi ed a maggior ragione la forma di essa necrotica e perforativa, a meno che la demolizione della cistifellea non si renda obbligatoria per gangrena massiva o per ulcerazione del collo, come si è verificato nel primo e più grave caso sopra descritto.

Questo concetto, per quanto confortato dal consenso di molti autori, non alberga nella mente di tutti i chirurgi o per lo meno non è sufficientemente volgarizzato, tanto che nella pratica l'orientamento verso la più sana forma di terapia chirurgica per la colecistite acuta nei tifosi è tutt'altro che sicuro, come sarà eloquentemente dimostrato dalla narrazione di questo ultimo caso, che io ho avuto occasione di osservare nei primissimi tempi del mio tirocinio negli Ospedali di Roma, e la cui memoria è ancor oggi in me tanto più viva in quanto si svolge disgraziatamente in persona alla quale ero legato da vincoli di fraterna amicizia. Vale la pena di ricordarlo per quanto il substrato anatomico sia qui di gran lunga inferiore a quello che sosteneva la malattia negli altri casi.

Caso V. — A. P., di anni 36, nubile, insegnante nei giardini d'infanzia di Roma. Il suo stato di infermità iniziò nei primi giorni dell'ottobre 1936 con malessere generale, febbre continua remittente e dolori nettamente localizzati all'ipocondrio destro. Poichè questa signorina era stata più volte dal medico di famiglia, distintissimo nella classe ospedaliera, curata per coliche epatiche, e poichè anche le turbe attuali della P. parevano doversi riferire al fegato per la tipica localizzazione del dolore e per un'evidente colorito subitterico delle sclere, l'indirizzo diagnostico andò naturalmente, dopo alcuni giorni di osservazione, verso la colecistite acuta probabilmente calcolosa. E poichè le molestie causate alla sua cliente dai disturbi epatici si erano ormai troppe volte ripetuti, e la madre dell'inferma era di recente miseramente decessa per cancro del fe-

gato, il sanitario, giustamente preoccupato del prossimo e del futuro avvenire di questa ancor giovane donna, adombrò la opportunità di una terapia operatoria previo controllo clinico da parte di un chirurgo.

Quando io fui dalla famiglia dell'inferma chiamato ad esprimere la mia opinione in proposito, e pregato ancora per l'eventuale intervento, rimasi fortemente imbarazzato, perchè riconoscevo che veniva in me risposta, sia dal punto di vista clinico che tecnico, una fiducia ben superiore alle mie allora modestissime possibilità, della quale pertanto non volevo assolutamente approfittare. Stimai invece per me più onesto e per la interessata più utile affidare la preziosa salute di questa donna, che dedicava con raro zelo la sua esistenza alla cultura dell'infanzia, alla indiscussa perizia di uno dei più eccellenti chirurgi della Scuola Romana, il quale da lunghi anni coltivava, con particolare amore e con invidiato successo, la chirurgia del fegato e delle vie biliari.

La malata fu infatti prima visitata al suo domicilio dall'illustre clinico, e poscia accolta, con particolarissimo riguardo, nel padiglione di chirurgia generale da lui condotto.

Dopo un breve periodo di osservazione, durante il quale furono studiati i vari organi ed apparati, compresi i reni, la cui funzione, attraverso le orine escrete controllata, non parve dimostrare importanti alterazioni, la P., che era tuttavia molestata da vivi dolori addominali ed oppressa da altissime febbri, fu portata al tavolo operatorio.

Operazione (25 aprile 1927). — Narcosi eterea regolare. Incisione di Kehr. Aperto il peritoneo e presa visione degli organi accessibili attraverso l'ampia laparotomia, nulla si constata di grossolanamente alterato se non un modesto aumento di volume del fegato che appare anche un po' fosco di colore. Posta bene in evidenza la concavità di esso, si osserva una cistifellea alquanto turgescente, a pareti leggermente ispessite, che peraltro si lascia vuotare con modica pressione digitale e non dimostra di essere abitata da calcoli. Anche la esplorazione manuale esterna della via biliare principale, diligentemente espletata, riesce negativa per presenza di calcoli ed anche per alterazioni di ogni altro genere.

Dopo alcuni istanti di esitazione circa la linea di condotta da tenere di fronte a tale reperto anatomico, che non sembra poter dare sufficiente spiegazione della grave sindrome offerta dalla paziente, pare finalmente al chirurgo di dover procedere alla ablazione della vescicola biliare come fece di fatto in pochi istanti, assicurando poscia scrupolosamente la emostasi e chiudendo il canale cistico con duplice legatura. Soffice tamponamento di garza iodoformica fu adagiato lungo il lettuccio della cistifellea e più profondamente nella loggia sottoepatica collocato; e fu chiusa infine metodicamente la parete sopra e sotto la testa dei tamponi.

Reperto. La bile contenuta nella vescicola, e di cui si preleva sterilmente campione per lo studio bacteriologico, è di colore verde-scuro, leggermente torbida. La cistifellea presenta alla incisione lieve ispessimento della parete ed un certo grado di ipertrofia del rivestimento mucoso, che appare di colorito giallo-rossastro con evidenza di fini granuli pallidi, come suole osservarsi nelle così dette « vescicole a fragola ».

La paziente, ad onta delle cure a lei amorevolmente apprestate dal chirurgo e dal personale di assistenza, andò incontro a rapidissimo peggioramento ed incontrò la morte alla fine del secondo giorno.

Poco dopo il decesso pervenne al Padiglione il responso del laboratorio circa la natura della flora bacterica vegetante nella bile della povera inferma: « Bacillo di Ebert in cultura pura ».

Ben lontano dal voler muovere critica all'operato di un mio grande maestro, operato che fu del resto consono a quanto allora era detto e quanto si afferma tuttora dagli autori: « che anche nei casi acuti di colecistite si deve dare la preferenza alla colecistectomia ogni qualvolta essa si dimostra di facile esecuzione » (Gosset e Petit Dutaillis); non posso non dichiarare però che, se io dovessi oggi, in base alla mia personale esperienza, eleggere l'ottimo trattamento in un caso simile a quello testè riferito, io eseguirei, in anestesia locale e attraverso una incisione laparotomica più breve possibile, e in due tempi, secondo le modalità minutamente riferite nella descrizione del quarto caso, una semplice colecistostomia; e sarei certo di fare assai meglio l'interesse del malato, perchè, senza gravare menomamente sullo stato

generale di esso, provvederei in modo sufficiente alla cura della localizzazione colecistica della sepsi, alla profilassi della perforazione e, quello che più conta, all'ottimo drenaggio delle vie biliari alte, particolarmente utile quando si ha ragione di pensare, per scarsezza o assenza di evidenti lesioni anatomiche della cistifellea che il momento intervenuto a complicare la primitiva infezione sia indovato nella parte principale più che in quella accessoria delle vie biliari.

*
* *

Quanto di interessante e di utile può derivare dalla sincera narrazione di questi cinque casi clinici è stato già concluso nelle note aggiunte a mo' di chiose alla nuda esposizione dei fatti. Mi limiterò quindi soltanto a ricordarlo per maggiore utilità di chi legge.

Ho forse azzardato una considerazione di ordine patologico quando ho affermato che, nella produzione delle forme più gravi di colecistite nei tifosi, e specialmente in quelle ad andamento necrotico-ulcerativo, che conducono al dramma della perforazione, l'elemento calcolosi predomina, a mio modo di vedere, sull'elemento bacillo di Ebert e sulla flora bacterica in genere. Questo concetto non è esplicitamente manifestato dagli autori; ed ognuno quindi può credervi o meno a suo talento. Rimane il fatto che nei primi quattro casi sopra riferiti, nei quali le lesioni colecistitiche erano conclamate e gravi da arrivare per lo più alla perforazione, il reperto di calcoli non è mai mancato ed è stato a volte addirittura imponente. Nell'unico caso in cui la vescicola era disabitata, anche la flogosi acuta di essa era da porsi in dubbio, e non poteva in ogni caso costituire il substrato anatomico del grave quadro clinico offerto dalla inferma.

Una considerazione di ordine clinico, sulla quale non si è insistito nel corso del lavoro, che non mi sembra abbastanza sottolineata dagli autori, e che mi piace d'altra parte mettere in rilievo, perchè può modificare utilmente l'atteggiamento a volte troppo tranquillo ed ottimistico di alcuni medici internisti, è la seguente: che la flogosi della cistifellea, anche grave, forse anzi maggiormente se grave e sopratutto ad andamento necrotico, è ben lontana dall'offrire una sintomatologia sempre clamorosa, e dal gravare sinistramente sullo stato generale, come sembrerebbe dover avvenire. L'assenza di ogni reazione piscomotoria, la mancanza di ogni reazione citologica, di cui si è avuto saggio nella leucopenia, osservata nella paziente del primo caso riferito, e che è non eccezionale ma regolare nelle forme necrotiche da tifo (Garnier e Prieur), e perfino la scarsezzà dei dolori spontanei e provocati, sono altrettanti segni che ricordano in qualche modo gli stati adinamici, e, se non sono valutati con finissimo acume critico, portano quasi naturalmente a conclusioni ottimistiche il sanitario, e possono portare purtroppo alla morte il povero malato.

Scaturisce da questa un'altra considerazione di ordine eminentemente terapeutico, da fissarsi più specialmente nella mente dei medici: ogni qualvolta si presenti nel corso di un tifo addominale una localizzazione colecistitica o angiocolitica, importante e persistente, anche se i sintomi generali e locali non siano importantissimi, si pensi, specie nei soggetti appartenenti al sesso femminile sul quale grava in modo particolare la tara calcolotica, alla possibilità tutt'altro che peregrina della necrosi e della rottura, e si largheggi maggiormente nella indicazione operatoria.

Dal punto di vista strettamente chirurgico quali considerazioni possono scaturire dallo studio di questi casi?

Circa la scelta dell'ottimo intervento nei colecistitici tifosi, l'aforisma posto dagli autori per le flogosi acute e croniche della vescicola biliare quando dicono doversi di regola eseguire l'asportazione ed eccezionalmente lo stoma, va spostato in questo senso che, qualora la demolizione della cistifellea non sia imposta da ragioni inerenti alle condizioni anatomiche, di speciale friabilità per esempio o di rottura troppo alta, cervicale, di essa, la colecistostomia è da preferirsi alla colecistectomia per le ragioni più sopra esposte e sulle quali è superfluo ritornare, e che trovano la loro conferma anche negli esiti registrati nei pochi casi da me riferiti.

Circa la esecuzione dello stoma, volendo terminare con una considerazione d'ordine tecnico, a me pare che la fissazione primitiva del fondo della vescicola al peritoneo parietale, eseguita in anestesia locale, a mezzo di una corona di punti siero-sierosi, e l'apertura di essa, espletata, quando la necessità di evacuare il contenuto non sia impellente, in secondo tempo, sia quanto di meglio si possa fare: anzitutto perchè si rende in tal modo impossibile la contaminazione anche minima del peritoneo, per cui esso totalmente e la parete per la massima parte della sua estensione possono essere chiusi e guarire in primo tempo; in secondo luogo perchè, così operando, si evita il tamponamento, il quale non solo obbliga a lunghe medicazioni e genera infine vaste aderenze, non poco noiose nella evenienza di un reintervento, ma è quasi regolarmente seguito da laparocele, affezione per sè stessa non grave, ma che toglie un poco, nel giudizio del pubblico profano e talvolta anche di quello non sempre onesto dei colleghi, al valore vitale dell'intervento che fu praticato nel momento del pericolo.

Valladolid, 5 giugno 1939, Anno della Vittoria.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce sopra 5 casi di grave complicanza colecistitica in soggetti tifosi, in tre dei quali seguì rottura della cistifellea in peritoneo libero.

Pone in rilievo la quasi regolare coesistenza della calcolosi, specialmente nelle forme necrotiche, e dà a questa una importanza preponderante nella genesi della perforazione. Fa notare che, circa la necessità o meno della indicazione chirurgica, il medico può essere facilmente tratto in inganno dalla poca appariscenza dei sintomi, specie nelle forme gangrenose di colecistite. Caldeggia l'intervento chirurgico in tutte le forme conclamate di colecistite ebertiana, specialmente nelle donne, che sono portatrici quasi abituali di calcoli, quale seria profilassi della perforazione, accidente quasi regolarmente mortale. Sostiene la superiorità della colecistostomia sulla colecistectomia nei malati tifosi, perchè lo stoma, mentre è sufficiente a curare la flogosi acuta ed eventualmente anche la calcolosi della vescicola, realizza nel modo più semplice il drenaggio delle vie biliari alte, a volte più specialmente responsabili del riaccendersi, del persistere o dell'aggravarsi del processo settico generale. Se l'evacuazione del contenuto non si impone d'urgenza, preferisce aprire la cistifellea in secondo tempo, dopo avere con un primo intervento fissato il fondo di essa alla parete dell'addome, rendendo così assolutamente incontaminabile la cavità peritoneale.

II.

Divisione Chirurgica dell'Ospedale Civile di Monza
Direttore: Prof. A. Ciminata.

Sul sarcoma primitivo del diaframma

Prof. dott. Marcello Petacci
Capitano medico R. M., assistente militare.

Il diaframma è spesso sede di tumori metastatici. I tumori primitivi invece si sviluppano molto raramente su questo muscolo. Nel 1931 Binney, facendo una revisione sintetica della bibliografia su questo argomento, raccolse soltanto quattro casi; un sarcoma a cellule rotonde della metà destra del diaframma descritto come reperto di autopsia da Dalzell nel 1887; un piccolo lipoma riferito da Clark nel medesimo anno; un fibromiosarcoma multiplo della metà destra del diaframma operato da Bonamy nel 1912; un fibromiosarcoma del lato sinistro del diaframma, operato da Sauerbruch nel 1913.

L'osservazione di questo autore si riferiva ad una donna di 43 anni, la quale presentava un tumore sporgente nella inspirazione al di sotto dell'arco costale sinistro, tumore che aveva provocato disturbi gastrici ed era stato giudicato splenomegalico.

Durante l'intervento, questo tumore apparve invadere la parete toracica al livello della 10ª costa, si che dovette essere asportato con resezione della 8ª, 9ª e 10ª costa.

L'esame istologico dimostrò trattarsi di un fibromiosarcoma primitivo del diaframma. L'ammalata guarì senza recidive.

Notiamo tuttavia che questo caso, considerato da Sauerbruch come primitivo, è fino ad un certo punto discutibile, dato che il tumore invadeva la parete toracica. Soltanto il maggior sviluppo della massa sarcomatosa nel diaframma a confronto con quello della parete toracica (vedi la fig. 436 in « Chirurgie der Brustorgane » vol. II, 1925) ha potuto indurre Sauerbruch a considerare primitivamente invaso il diaframma.

Al Congresso Francese di Chirurgia del 1925, la relazione di Costantini e Manegaux ricordò soltanto questo esempio di tumore primitivo del diaframma, mentre i tumori secondari (generalmente tumori della parete toracica che hanno invaso una porzione del diaframma) sono relativamente frequenti (18 casi operati con resezione secondo Hesse fino al 1924). Ma nello stesso congresso, Sauerbruch riferiva di aver operato cinque tumori del diaframma, di cui due primitivi (dunque un secondo caso oltre a quello già accennato) e tre di origine parietale, secondariamente propagati al muscolo.

Seguono in ordine cronologico un caso di angiofibroma riferito da Burvill-Holmes e Brody e l'altro di sarcoma mioplastico, descritto da Mueller.

Nel 1935 **Kirschbaum** discusse due casi di sarcomi primitivi del diaframma, entrambi definiti istologicamente come miosarcomi. Il primo caso riguardava un uomo di 47 anni ricoverato con diagnosi di cancro polmonare. Inizio quattro mesi prima con dolori dorsali irradiantisi all'arto inferiore destro, diminuzione del peso, quindi tosse e sputo sanguigno.

L'esame radiologico dimostrò, oltre un'immagine del torace che con-

fermava la diagnosi del tumore polmonare, assai numerose metastasi scheletriche. Ma all'autopsia fu vista una massa tumorale occupante una gran parte dell'emitorace destro sviluppata dalla superficie pleurica del diaframma; essa era in più punti penetrata attraverso il diaframma nell'ipocondrio destro, sporgendo in esso con numerosi nodi biancastri e provocando modici infossamenti della cupola epatica.

Numerose, oltre che le metastasi scheletriche, le metastasi polmonari bilaterali.

Il secondo caso riguardava un uomo di 58 anni. Clinicamente esso presentava, nel quadrante superiore dell'addome, una massa tumorale del volume di circa una testa di feto. Questa massa era saldamente fissata ai piani sottostanti con superficie bozzoluta. Il fegato sporgeva di due dita al di sotto dell'arco costale. Diagnosi clinica di tumore maligno primitivo delle coste, probabilmente sarcoma osseo invadente la pleura e conseguente pleurite emorragica. Alla autopsia: in prossimità del margine costale sinistro fu vista una massa tumorale compatta, con i diametri 13 × 13 × 7 cm. saldamente fissata alla metà sinistra del diaframma, che appariva dislocata verso il basso e sporgente di 4 cm. al di sotto dell'arcata costale. Il tumore sporgeva nel cavo pleurico con superficie nodulare, prendendo connessioni anche con la superficie interna dello sterno e delle coste ma senza distruggere queste parti. La pleura parietale appariva ispessita e cosparsa di noduli neoplastici.

Per quanto riguarda la diagnosi istologica di miosarcomi, posta da Kirschbaum. bisogna notare che soltanto nel secondo caso il tessuto tumorale presentava un carattere mioblastico microscopicamente evidente e tale da confermare il giudizio di primitività diaframmatica, come fà fede anche la microfotografia. Nel primo caso invece, il carattere mioblastico si dimostra, per ammissione dello stesso autore, assai poco evidente, nè la microfotografia permette di riconoscere alcun aspetto che corrisponda a quello dei tumori di fibre muscolari striate immature. Il carattere tondeggiante degli elementi, la mancata disposizione a fasci, l'assenza di quei caratteri citoplasmatici che sono propri dei sarcomi mioblastici, dovrebbe rendere molto prudenti nell'adottare tale giudizio; dalla descrizione il tumore appare piuttosto di natura mesenchimale ed assai scarsamente differenziato. Nemmeno la tendenza alla formazione di granuli protoplasmatici, spesso disposti in file longitudinali, a cui l'autore dà una particolare importanza per convalidare il suo giudizio istologico, ci sembra una prova sufficiente, sebbene anche Wolbach li abbia descritti in un caso di rabdomiosarcoma del dorso, considerando questi granuli come equivalenti di miofibrille non ancora differenziate. Aggiungiamo che sarcomi miogenici veri e propri, derivanti da fibre muscolari striate, sono così rari che Ewing asserisce di averne veduti soltanto quattro casi in 20 anni di osservazioni oncologiche, e Stewart ne avrebbe osservati soltanto cinque su 15.000 tumori. Klinge, in un esame della letteratura fino al 1926 asserisce di averne trovati soltanto nove sicuramente accettabili.

Resta infine da ricordare il caso più recente di Donati (1938) da me osservato personalmente in clinica. Trattavasi di donna di 65 anni; da due mesi era comparsa una tumefazione dell'ipocondrio sinistro e della metà sinistra dell'epigastro con dolori gravativi e diminuzione del peso. La malata come quella di Sauerbruch, giungeva con diagnosi di splenomegalia. Tuttavia questa diagnosi fu eliminata da un'attenta osservazioni clinica. Trattavasi di una massa a superficie liscia nella parte sporgente ma dura, immobile, durante i moti inspiratori; inferiormente giungeva a un dito al

di sopra dell'ombelicale trasversa e aveva un limite superiore di ottusità situato al margine superiore della settima costa; posteriormente e in alto, risultava alla percussione una piccola zona separata di ottusità che poteva essere riferita alla milza. L'operazione eseguita con un'ampia incisione che partendo dall'appendice xifoide giungeva fino a tre dita trasverse sotto l'ombelico, mise in evidenza una massa bernoccoluta di colore vario (biancastro, roseo, rosso vinoso) con superficie solcata da numerose vene dilatate, di consistenza dura ed elastica, esclusivamente fissata alla porzione lateroposteriore del diaframma sinistro, mediante una specie di peduncolo della larghezza approssimativa di una moneta di dieci lire. L'asportazione del tumore fu fatta mediante la parziale resezione del diaframma con la corrispondente pleura diaframmatica, la cui superficie appariva pure bernoccoluta. Decorso postoperatorio buono. La diagnosi istologica fu quella di fibrosarcoma.

Per nulla sicuro è invece il caso descritto come « tumore benigno del diaframma » da Spangemberg Gattini e Sloer: si tratta infatti di un caso non controllato all'autopsia e descritto soltanto radiologicamente. Non si può escludere, dato quel quadro radiologico, che si tratti di una tumefazione non noeplastica e sopratutto di una cisti d'echinococco. Non meglio documentata è un'altra diagnosi di « tumore benigno del diaframma » presentato da Gravano nel medesimo anno.

Qui riferisco di un caso da me esaminato in ospedale al tavolo anatomico, che merita di essere ricordato a proposito di questo argomento poichè la neoplasia maligna si presentava con caratteri tali da porre in questione l'origine diaframmatica di essa, e questa origine, sebbene non sicuramente dimostrata, resta tuttavia la più probabile delle ipotesi che si possono fare.

Uomo di 46 anni, morto con diagnosi di sospetta neoplasia epatica. Dalla storia fornita dai famigliari, risultava un inizio subdolo con deperimento, anemizzazione, dolori gravativi dell'ipocondrio destro. La prima comparsa di questo disturbo risaliva a circa 4 mesi prima. In un altro ospedale era già stata posta la diagnosi di tumore epatico. Assente l'ittero. Improvvisamente, pochi giorni prima del ricovero, mentre l'infermo era curato nella sua abitazione, i dolori addominali si erano aggravati ed estesi ai quadranti inferiori; inoltre, era comparsa una tumefazione sempre più grave dell'addome. Giunse in ospedale in condizioni gravissime e morì subito dopo l'ingresso.

Riportiamo la diagnosi anatomica seguente: neoplasia dell'emidiaframma destro con invasione del fegato, metastasi nelle linfoghiandole dell'ilo epatico e degli ili polmonari, metastasi per via ematica nodulare nel polmone destro. Trombosi neoplastica della vena porta, ascite.

Dalla descrizione del reperto autoptico, riporto i seguenti particolari. Condizioni di nutrizione assai scadute. Addome globoso, teso. All'apertura dell'adome escono circa due litri di liquido torbido giallo scuro. Il fegato appare molto ingrandito, sporge di circa tre dita traverso dall'arcata costale e aderisce estesamente all'emidiaframma destro. Cuore piccolo, flaccido, con carni brune. Aorta: chiazze di ispessimento e di infiltrazione di lipidea diffusa del tratto addominale. Polmone destro di volume normale. Pleura ispessita intorno al lobo superiore, abolizione della scissura interlobare per aderenze fibrose. Al di sotto della pleura traspaiono noduli giallastri della grandezza massima di un pisello. Linfoghiandole ilari trasformate e fuse in ammassi di tessuti giallo chiaro, molle, facilmente spappolabile. Al taglio: tessuto inspiratorio edematoso e modicamente enfisematoso disseminato di nodi grossi come ceci, bianchi, giallastri, compatti. Polmone sinistro: le linfoghiandole ilari hanno aspetto identico a quello del polmone

destro, pleura ispessita sul lobo superiore. Scissura interlobare obliterata. Al taglio il parenchima appare edematoso e modicamente enfisematoso. Fegato ed emidiaframma destro: oltre all'aumento di volume il fegato presenta anche un notevole aumento di peso (3300 gr.) con grave alterazione della sua forma. Una massa globosa che fa corpo con il diaframma, invade dall'alto la cupola epatica. La base di questa massa, dalle dimensioni di un uovo di tacchina ha la sua maggior base di impianto sul diaframma e si addentra a cuneo nel parenchima epatico. Il tessuto tumorale, bianco grigiastro compatto e fascicolato, infiltra estesamente il muscolo diaframmatico, sporgendo al di sotto della pleura. In basso infiltra il fegato attraverso una rottura della sierosa periepatica e della capsula glissoniana, invadendo estesamente con numerose propaggini ed anche con noduli a distanza, il parenchima.

La cistifellea è dilatata, il cistico e gli altri dotti sono alquanto compressi dalle linfoghiandole tumefatte del piccolo omento, dure, con aspetto manifestamente metastatico.

La vena porta è ostruita da un trombo grigio asciutto, friabile che si propaga nei rami mesenterici e nel ramo lienale.

Milza alquanto ingrandita molle congesta. Nulla di notevole negli altri visceri.

Esame istologico del tessuto neoplastico (colorazione secondo i metodi ematossilina-eosina, Van Gieson, Mallory, Bielschosk per le fibre argentofile):

Gli elementi fondamentali sono rappresentati da grandi cellule tondeggianti o fusate con citoplasma abbondante e nuclei assai ricchi di cromatina, spesso in divisione atipica. Non rari sono gli elementi giganteschi, costituiti da due o più nuclei, le cui masse cromatiche superano di molto le comuni proporzioni cariocitoplasmatiche. Mancano i granuli citoplasmatici descritti da alcuni autori come centrioli caratteristici di elementi muscolari striati immaturi. Lo stroma interposto è abbondante, costituito da fasci collegeni e da una rete più fine di fibrille argentofile. Irregolare la vascolarizzazione a cui provvedono in più punti semplici lacune endoteliali ripieni di sangue. *Diagnosi istologica*: sarcoma polimorfocellulare.

Poichè il modo di diffondersi del tumore si è dimostrato tale da farci escludere con certezza la genesi pleurica di esso, restano da prendere in considerazione due possibilità principali: la genesi diaframmatica e la genesi epatica. I caratteri istologici, anzichè corrispondere a quelli di un sarcoma con atteggiamenti mioblastici, tale da rendere assai più probabile la genesi diaframmatica di esso, corrispondevano a quelli di un sarcoma polimorfocellulare con aree di assai grave atipia.

Di fronte a questo reperto istologico non si potrebbe in verità escludere neppure la genesi epatica del tumore, poichè, sebbene rari, sono tuttavia descritti nella letteratura alcuni casi di sarcoma atipico del fegato. Ma sopratutto bisogna tener conto, per trarre un giudizio sulla sede primitiva, del quadro osservato al tavolo anatomico.

Infatti, era evidente che i rapporti più intimi del tessuto neoplastico erano con il diaframma, dove le fibre muscolari striate apparivano dissociate e gradualmente distrutte dalla proliferazione maligna.

Inoltre, il fegato appariva aggredito dall'esterno per opera di questa proliferazione neoplastica. L'invasione successiva a noduli metastatici nel contesto del viscere deve essere messa in rapporto con un comune meccanismo

di propagazione per via sanguigna. Infatti furono visti numerosi rami portali e sovraepatici, invasi da cellule sarcomatose.

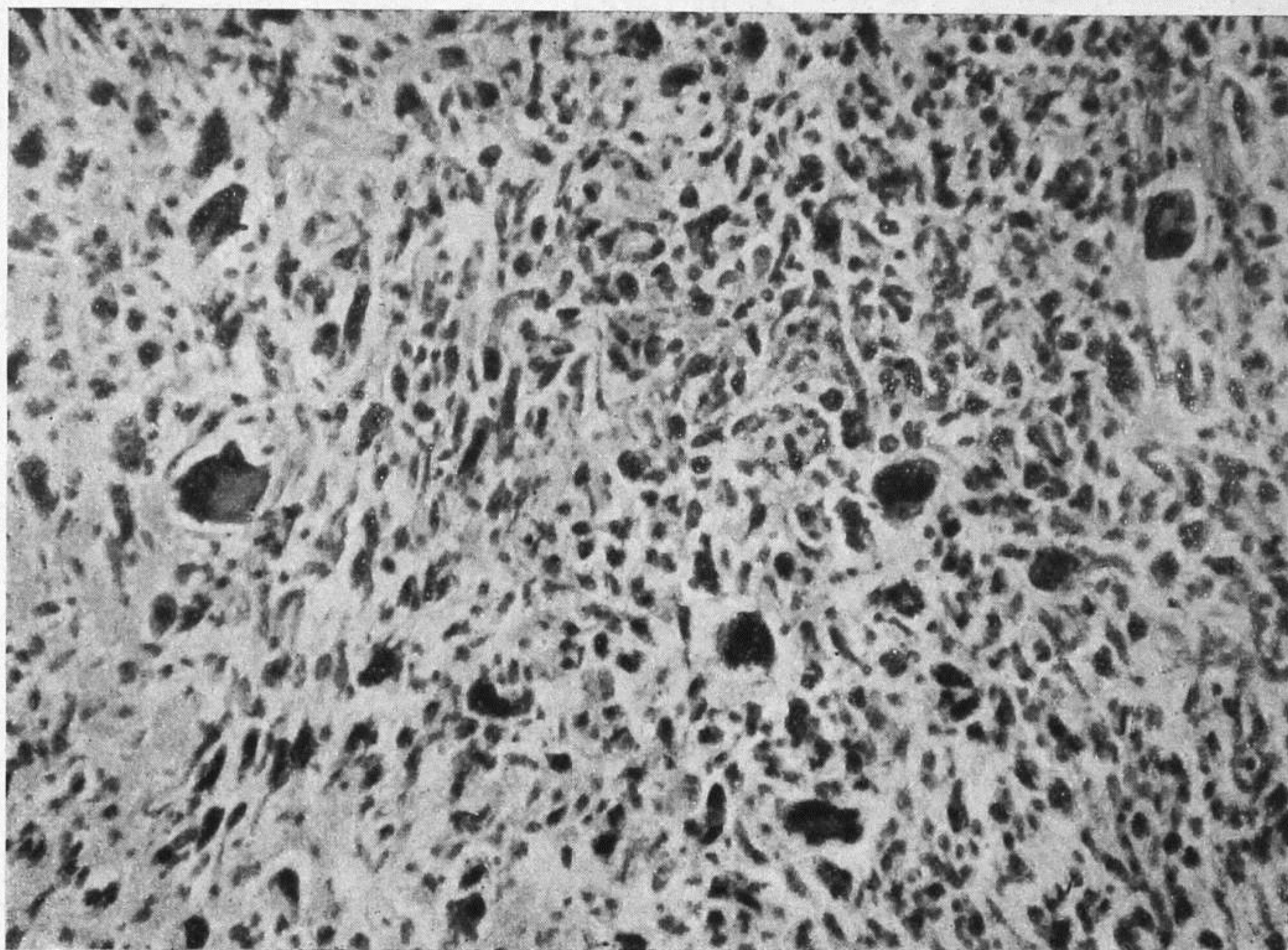



FIG. 1. — Ematossilina-eosina. × 200. Un'area di tessuto neoplastico con caratteri di grave polimorfismo e atipia. Numerose forme gigantesche.

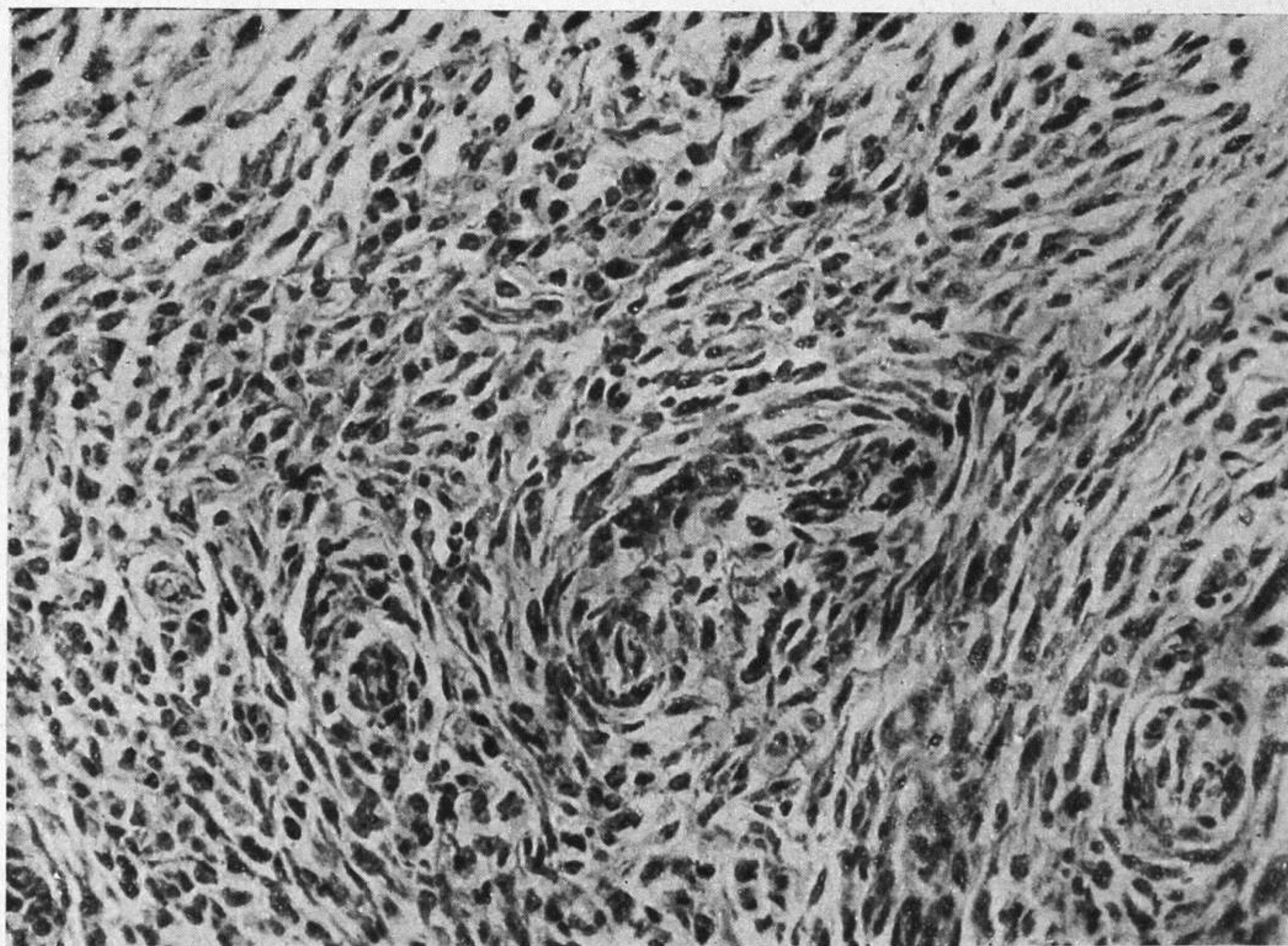



FIG. 2. — Ematossilina-eosina. × 200. Quest'area, anch'essa corrispondente alla massa tumorale che infiltrava il diaframma, presenta un aspetto più evidentemente fascicolato, con minore polimorfismo.

Come assai spesso accade in tali casi, non è possibile asserire l'una piuttosto che l'altra sede di origine come quella più certa. Nemmeno si potrebbe

escludere che il tumore sia iniziato dal connettivo sottosieroso del peritoneo diaframmatico o dalla capsula glissoniana del fegato.

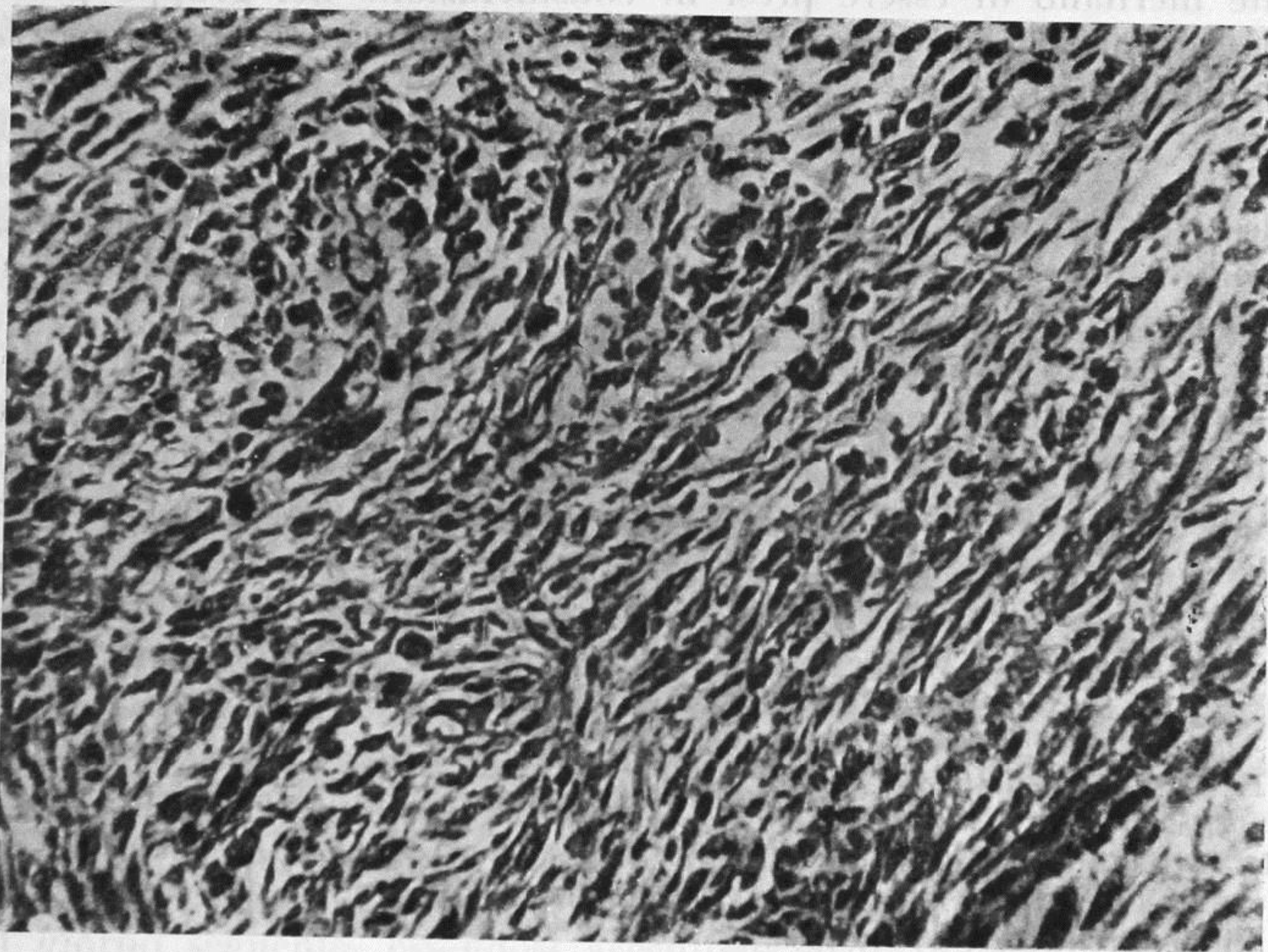



FIG. 3. — Mallory per il connettivo. × 200. Quest'area corrisponde ad una fetta ottenuta seriatamente dopo quella riprodotta nella fig 2. Si noti il fine reticolo connettivale.

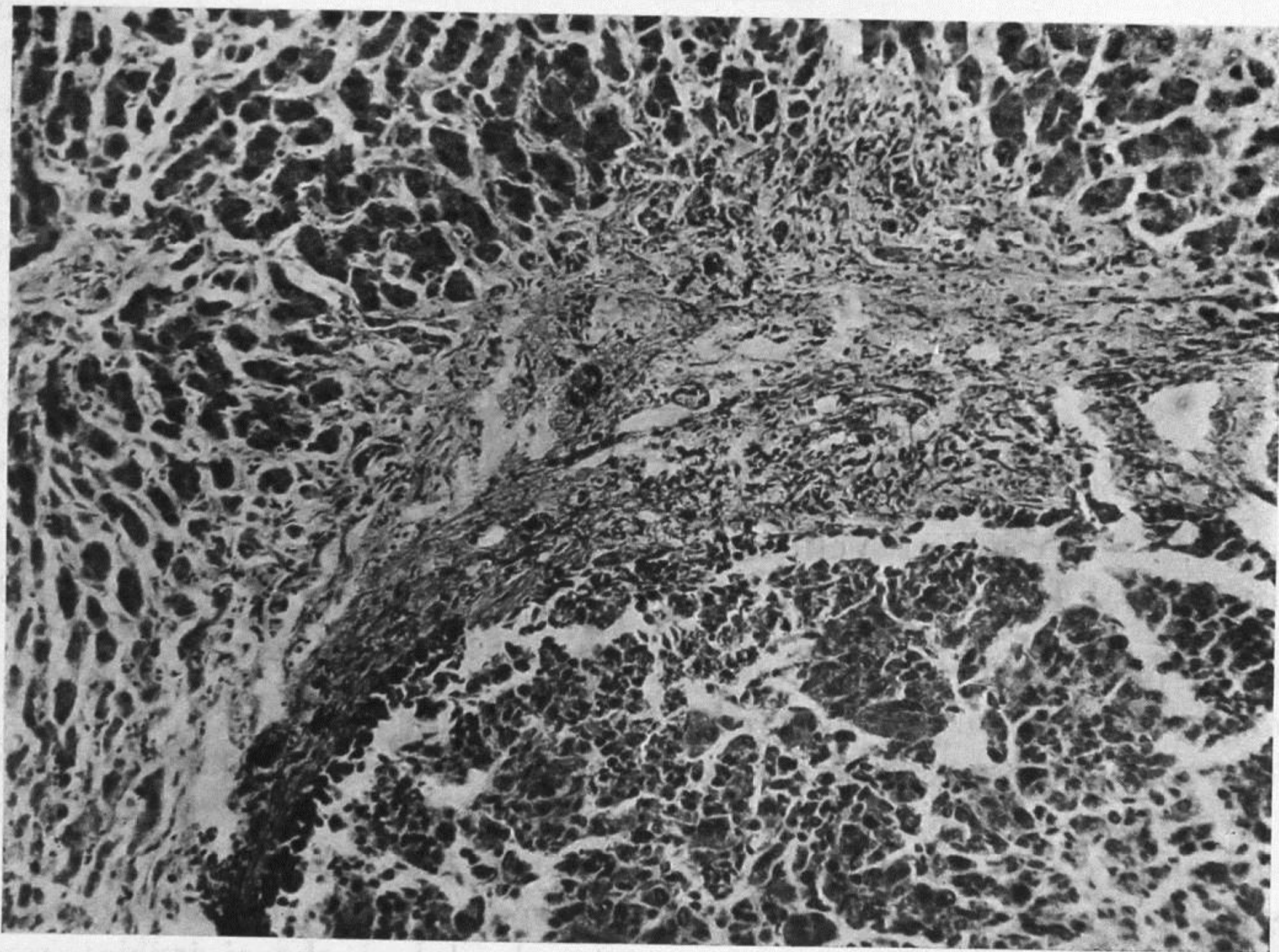



FIG. 4. — Ematossilina-eosina. × 100. Metastasi nel fegato. Il nodo metastatico (campo inferiore della figura) è delimitato dal parenchima epatico mediante un vallo connettivale.

La rapidità di invasione di tali tumori, a cui corrisponde anche l'assai rapido decorso della malattia, come si è visto nel nostro caso, rende ragione

delle difficoltà di stabilire una sicura diagnosi anatomica di origine. Tuttavia si è creduto oppotruno presentare questo caso come uno di quelli che maggiormente meritano di essere presi in considerazione nel gruppo piuttosto eterogeneo e non sempre ben documentato dei tumori maligni di probabile origine diaframmatica.

RIASSUNTO

È descritto un caso di sarcoma polimorfocellulare di probabile origine diaframmatica che si è sviluppato verso l'ipocondrio destro invadendo, attraverso la capsula glissoniana, il fegato.

Questo caso ha fornito l'opportunità di una rapida rassegna di quei casi assai rari della letteratura, nei quali fu meglio documentata la genesi diaframmatica primitiva della neoplasia. Sono ricordati in particolare, quei casi che, diagnosticati in vita, hanno permesso ai clinici di porre l'indicazione chirurgica.

BIBLIOGRAFIA.

ABRIKOSSOW A. - Wirchow Arc., *280*, 723, 1931.
BINNEY H. - Ann. Surg., *94*, 524-527, 1931.
BONAMY. - Paris Chirurg., *4*, 1051, 1912.
CLARK. - Tr. Path. Soc., London, *38*, 324, 1886-87.
DALZELL. - Glasgow M. J., *27*, 298, 1887.
DONATI M. - Atti e Mem. Soc. Lomb. Chir., 559, 1938.
KIRSCHBAUM J. - Am. Journ. of Cancer, *25*, 730, 737, 1935
MEYER. - Virch. Arch., *227*, 55-81, 1933.
MUELLER W. - Centralbl. f. allg. Path., *58*, 353, 355, 1933.
SAUERBRUCH. Chirurgie der Brustorgane. J. Springer, Berlin, 1925.
SPANGENBERG, GATTINI, SLOER. Prensa Med. Argentina, *22*, 17, 1935.

III.

POLICLINICO UMBERTO I - PRIMO PADIGLIONE
Primario Chirurgo: prof. V. PUCCINELLI.

Sulle invaginazioni delle haustre del ceco

Dott. ENRICO SOVENA, aiuto-chirurgo e libero docente

(*Continuazione e fine. Vedi num. precedente*).

CASO II. — Persichini Vetullia, anni 20, contadina, di Ripi.
Ricoverata al I Padiglione il 13 settembre; uscita il 13 ottobre 1938.

Nulla di notevole nell'*anamnesi familiare*.

Anamnesi morbosa remota: polmonite a sedici anni.

Anamnesi morbosa recente: l'inferma dice di essere stata sempre bene; di non aver mai sofferto di disturbi a carico dell'aparato digerente; alvo sempre regolare e con evacuazioni quotidiane di feci solide.

Tre giorni prima del suo ricovero in ospedale, nel pomeriggio, è stata colta all'improvviso, senza causa apparente, da dolori che si iniziavano allo epigastrio, si diffondevano verso la fossa iliaca sinistra e da questo punto si irradiavano verso la fossa iliaca destra, ove aumentavano di intensità e si localizzavano per diversi minuti.

I dolori avevano il carattere di crampo. Le crisi dolorose erano intervallate da periodi di calma, durante i quali sembra che la paziente non avvertisse alcun disturbo.

Verso sera la paziente ebbe emissione di scarsa quantità di feci liquide, di colore normale.

Durante la notte, persistendo i dolori, l'inferma si recò dal proprio medico: il quale, dopo un accurato esame dell'inferma, formulò la diagnosi di appendicite acuta e prescrisse all inferma riposo in letto, dieta liquida ed iniezioni calmanti.

Durante il giorno seguente i dolori diminuirono di intensità, e però si localizzarono in corrispondenza della fossa iliaca destra.

L'inferma rimase sempre apirettica. Non ebbe nè nausee, nè vomito.

L'alvo rimase chiuso alle feci e ai gas; minzione regolare.

Il giorno seguente l'inferma, seguitando ad accusare gli stessi disturbi, si recò nuovamente dal medico che confermò la diagnosi di appendicite e consigliò all'inferma il ricovero in ospedale per sottoporsi ad un intervento operativo.

L'inferma racconta che durante il giorno le crisi dolorose, intervallate da periodi di calma, continuarono aumentando di intensità. L'inferma era costretta a premere la mano sul quadrante inferiore destro dell'addome per attutire i dolori; afferma che solo con questa manovra riusciva ad avere qualche giovamento.

Il giorno seguente, essendosi accentuati bruscamente i dolori addominali, fu accompagnata dai familiari, dopo una nuova visita del medico curante, al Policlinico Umberto I, ove venne ricoverata d'urgenza con diagnosi di appendicite acuta e trasportata al I Padiglione per opportuno intervento operatorio.

L'inferma è rimasta sempre apirettica. Oltre i dolori non ha avvertito alcun altro particolare disturbo. Non ha vomitato. L'alvo è rimasto sempre chiuso alle feci e ai gas. Data la psiche dell'inferma non è possibile ricavare da essa alcun altro dato anamnestico di qualche importanza.

Io ebbi a visitare l'inferma appena giunta al Padiglione verso le ore 19.

Esame obbiettivo:

Condizioni generali di nutrizione e sanguificazione ottime.

Sensorio integro. Decubito indifferente.

Facies normale. Polso valido, ritmico, frequenza 80.

Temperatura 36,9.

Cute e mucose visibili di colorito roseo.

Pannicolo adiposo discretamente sviluppato. Muscoli di tono e trofismo normali.

Apparato scheletrico di normale sviluppo e conformazione.

Nulla di notevole a carico dell'apparato linfo-ghiandolare.

Nulla a carico delle articolazioni.

Torace: ben conformato, normalmente mobile negli atti del respiro.

Nulla di notevole a carico dell'apparato respiratorio e dell'apparato cardio-vascolare.

Addome: lievemente avvallato, normalmente mobile negli atti del respiro. Trattabile e indolente la regione epigastrica e la metà sinistra dell'addome.

In corrispondenza della fossa iliaca destra si provoca con la palpazione un netto dolore .Detto dolore si estende in alto verso l'ipocondrio di destra. Nella sede del dolore si apprezza una netta difesa muscolare, che non permette di apprezzare con la palpazione alcuna tumefazione.

Nulla di notevole si apprezza con la percussione.

Sistema nervoso: sensibilità e motilità ben conservate.

Pupille eguali, normalmente reagenti. Riflessi rotulei ed achillei presenti e normali.

La diagnosi emessa fu di *appendicite acuta*, anche perchè, dato lo stato psichico della paziente, si potè raccoglier soltanto un'anamnesi molto succinta.

Pensai anche, dato il dolore provocato in sede alta, che potesse trattarsi della flogosi di un'appendice retrocecale molto lunga.

Atto operatorio:

Operatore: Dott. Enrico Sovena.

Incisione di Mac Burney, in secondo tempo ampliata incidendo medialmente in senso trasversale, la guaina dei retti, ed incidendo parzialmente, in alto, le fibre muscolari dei muscoli piccolo obliquo e trasverso.

Aperto il peritoneo, si trovò la fossa iliaca destra vuota.

Si cercò perciò in alto, ampliando alla ferita, il ceco, verso l'ipocondrio destro. E infatti si repertò facilmente il ceco invaginato nella prima porzione del colon ascendente. Si abbassò il segmento invaginato e si ridusse con facilità l'invaginazione, che certamente, dai caratteri presentati dal cilindro invaginante e dal segmento invaginato, datava da poche ore.

Compiuta la disinvaginazione, ci si accorse con sorpresa che esisteva una invaginazione della prima haustra del ceco, posta tra la tenia anteriore e la tenia postero-laterale.

Le pareti del ceco intorno all'invaginazione erano notevolmente ispessite, congeste ed edematose.

Le tenie erano fortemente contratte intorno al segmento invaginato; sì che la disinvaginazione di questo non fu in un primo tempo possibile. Fu necessario applicare sul ceco compresse imbevute di soluzione fisiologica calda; ed allora fu possibile, ottenendo un rilasciamento della parete cecale, compiere la disinvaginazione dell'haustra.

Ebbi modo di poter fotografare, come si vede dalla fig. 7, l'invaginazione sul letto operatorio.

Nella fotografia è ben visibile la seconda haustra, le cui pareti si presentavano ispessite, edematose e congeste, sì da formare un colletto rigido alla metà superiore dell'orificio di invaginazione della prima haustra.

Le rimanenti porzioni delle pareti del ceco e della prima parte del colon ascendente erano notevolmente ispessite, edematose ed iperemiche.

Gli stessi caratteri presentava il segmento terminale dell'ultima ansa del tenue. L'appendice era iperemica, ma non presentava segni evidenti di flogosi.

Il ceco e la prima porzione del colon ascendente erano mobili, il loro meso discretamente lungo.

Con la palpazione si potè accertare che il ceco non conteneva feci.

Palpando il ceco in corrispondenza dell'invaginazione haustrale, ap-

prezzai una tumefazione di consistenza molle-elastica, della grandezza di una piccola noce, facente parte della sua parete.

Dopo la disinvaginazione, la prima haustra del ceco tendeva spontaneamente a introflettersi.

Data la lesione riscontrata, la tendenza dell'invaginazione a riprodursi, la presenza della piccola tumefazione parietale, il rilevante ispessimento e l'iperemia delle pareti del ceco e del colon ascendente e anche allo scopo di praticare un esatto controllo anatomo-patologico della lesione, che mi

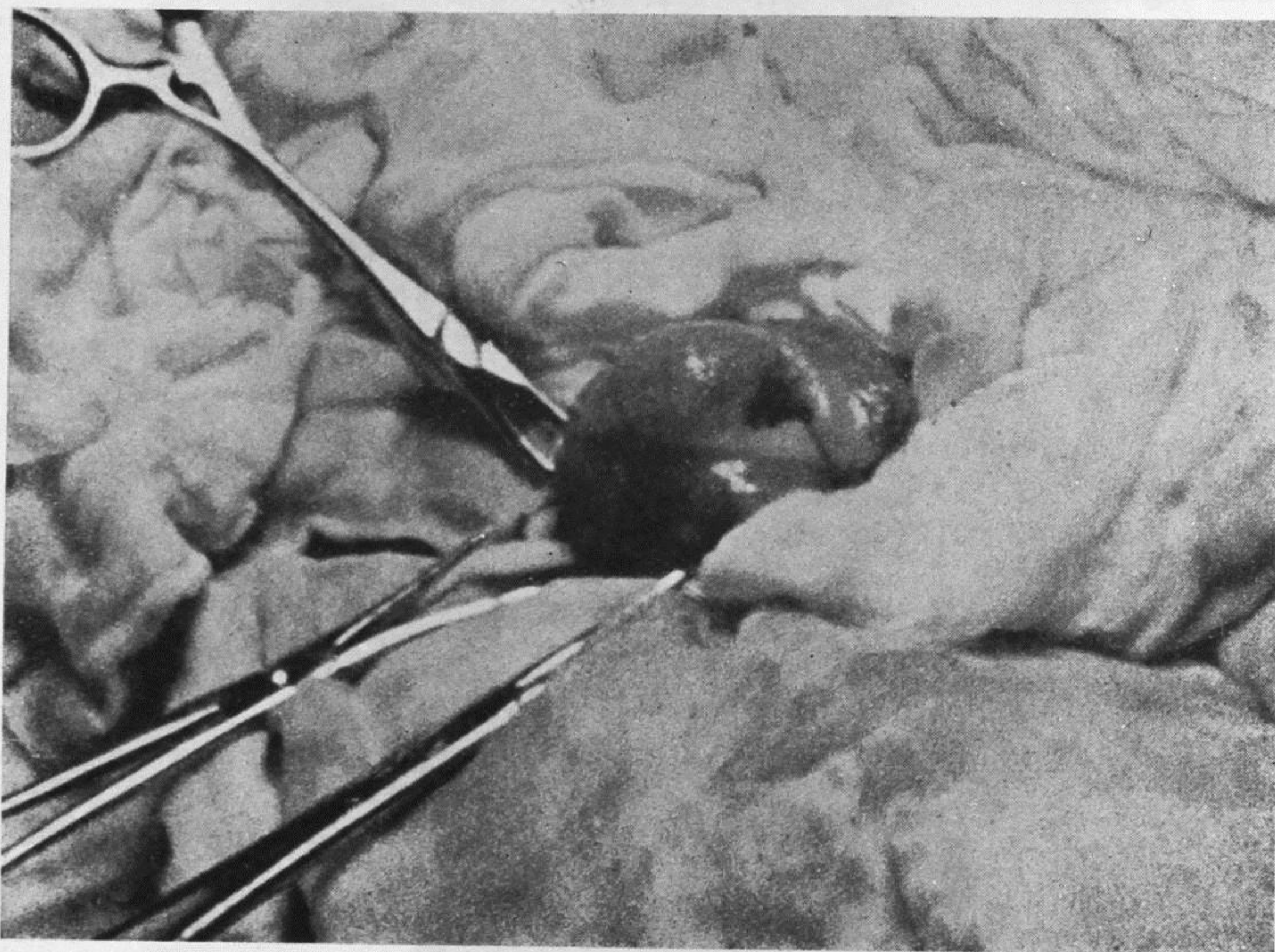



FIG. 7

permettesse di completare lo studio da me già iniziato di questa rara affezione morbosa, credetti opportuno di procedere ad una emicolectomia destra.

L'emicolectomia fu praticata con facilità.

Nel meso riscontrai alcune linfoghiandole modicamente aumentate di volume.

Completai l'intervento con un'ileotrasversostomia latero-laterale.

Peritoneizzai la parete posteriore dell'addome cruentata e suturai la parete a strati lasciando un piccolo drenaggio di garza nella fossa iliaca destra.

Il *decorso postoperatorio* dell'inferma fu ottimo.

Apiressia in quinta giornata. Emissione spontanea di feci in settima giornata.

L'inferma non ebbe più ad avvertire alcun dolore addominale e non ebbe alcun disturbo degno di nota.

Fu dimessa dall'Ospedale completamente ristabilita 24 giorni dopo l'intervento.

Prima della sua uscita feci praticare all'inferma l'esame radiologico del colon e del segmento intestinale anastomizzato, mediante clisma opaco. Con questo si mise in evidenza il buon funzionamento della bocca anastomotica, la quale permetteva un leggero riflusso del bario nell'ansa anastomizzata (figura 8).

Il segmento ileo-colico resecato fu da me immediatamente fotografato;

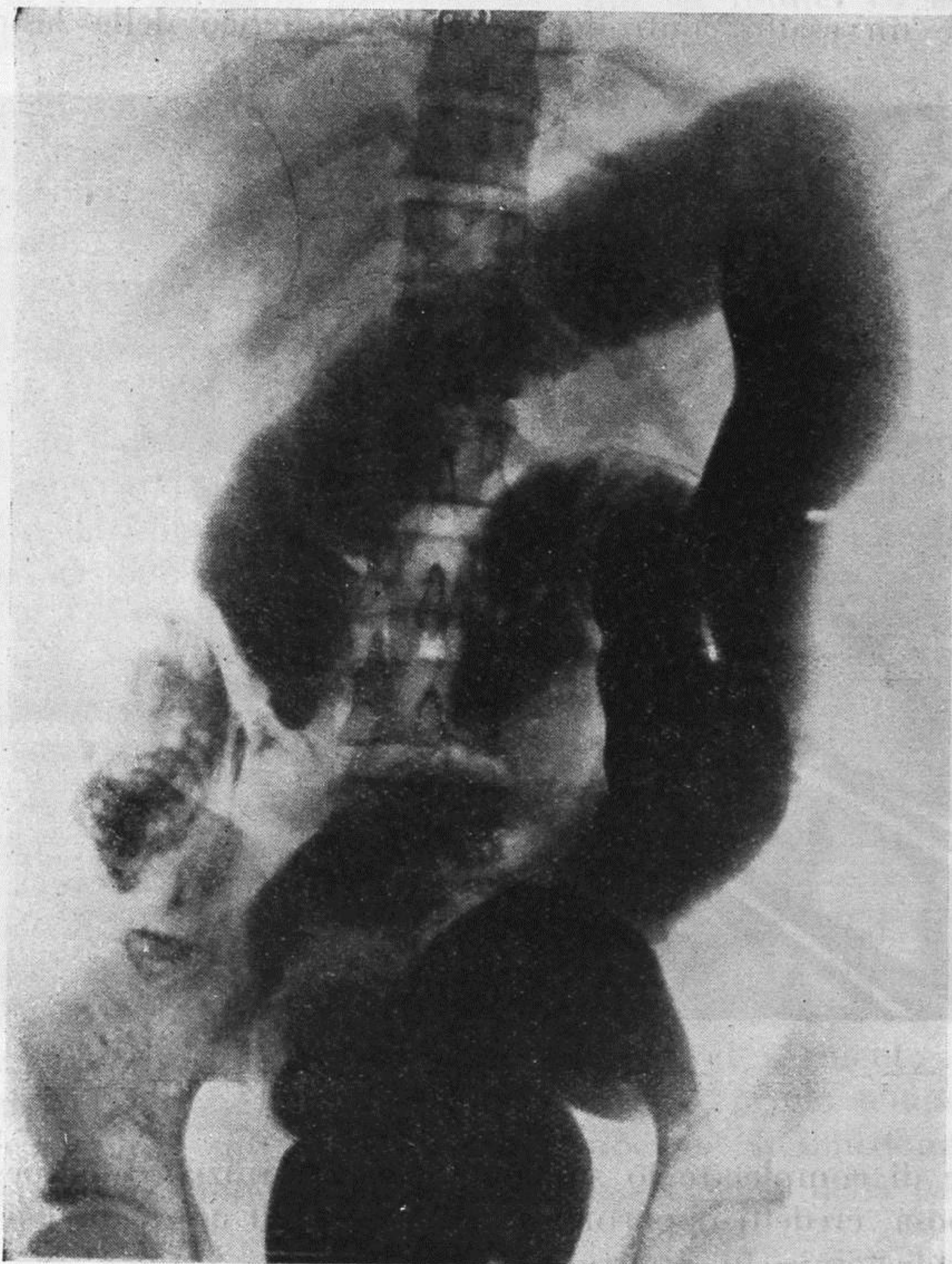



FIG. 8

ma dato che l'atto operatorio era stato compiuto verso le ore 22, la luce artificiale non mi permise di eseguire una fotografia molto chiara.

Rovesciato il segmento resecato, l'haustra invaginata mi si mostrò con caratteri identici a quelli presentati dal pezzo resecato nel precedente caso, come si può vedere dalla fotografia (fig. 9).

L'haustra invaginata era di colorito intensamente cianotico, di forma rotondeggiante, della grandezza di una piccola noce; essa si sollevava dal piano normale della parete del ceco, a cui era unita da un largo peduncolo. La mucosa che la ricopriva però presentava delle piccole ulcerazioni, sì che la sua superficie era come irregolarmente frastagliata.

In corrispondenza del peduncolo dell'invaginazione notai, anche in questo caso, la presenza di tre tricocefali con il loro estremo caudale, sporgente dalla mucosa, di colorito biancastro, mentre il loro segmento anteriore, per circa 3/5 della loro lunghezza, era conficcato interamente nella parete del ceco.

Sulla mucosa del ceco e del colon discendente si notavano numerosissime ulcerazioni, disposte, anche in questo caso, trasversalmente rispetto al grande asse dell'intestino.

Vicino ad ulcerazioni anulari, con caratteri eguali a quelli già descritti nel caso precedente, e in cui si adagiava, come in una nicchia, l'estremità

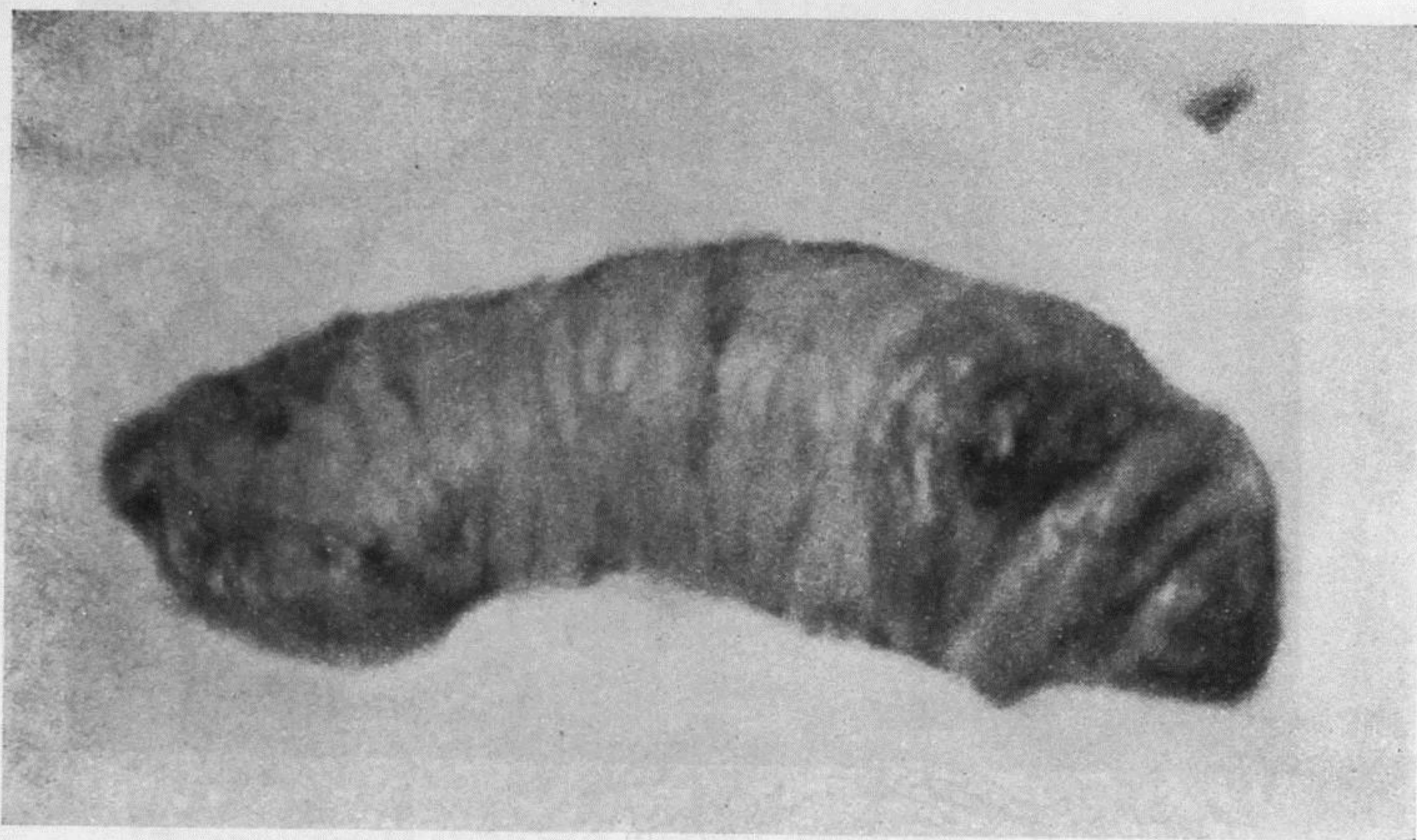



Fig. 9

caudale di un tricocefalo, si notavano, come può vedersi anche dalla fotografia, delle ulcerazioni trasversali, la cui lunghezza occupava quasi la metà della circonferenza della parete intestinale.

La più estesa di queste ulcerazioni aveva sede, come appare dalla fotografia, immediatamente a valle dell'haustra invaginata.

Queste ulcerazioni erano sottili e apparentemente sembravano interessare la sola mucosa intestinale.

I loro bordi erano frastagliati, sottominati, intensamente iperemici.

Il fondo dell'ulcerazione era di colorito rosso scuro.

Il maggior numero di queste ulcerazioni si trovava in corrispondenza del ceco e della prima parte del colon ascendente.

Si andavano attenuando, come numero e come estensione, procedendo distalmente. L'ultimo tratto del segmento resecato appariva indenne da dette lesioni, e la sua mucosa appariva d'aspetto presso che normale.

Le pareti del ceco, specie intorno al segmento invaginato, si presentavano ispessite, edematose, iperemiche; eguali lesioni si riscontravano a carico delle pareti della prima porzione del colon ascendente.

Nulla di notevole si ebbe ad apprezzare a carico del segmento ileale resecato, salvo una modica iperemia e un modico edema delle sue pareti.

Come abbiamo detto, l'appendice era iperemica, ma non presentava segni evidenti di flogosi.

Potei estrarre dalla parete del ceco sette tricocefali.

Il segmento resecato, fissato in formalina, è stato poi da me nuovamente fotografato (fig. 10 e fig. 13) sia dall'esterno che all'interno.

FIG. 10

In esso si vede riprodotta l'invaginazione. Le pareti del ceco intorno a questa sono notevolmente ispessite (fig. 10).

* * *

Dai due segmenti intestinali resecati, previa fissazione « in toto » in formalina al 10 %, ho prelevato dei frammenti che corrispondono alle loro varie parti, e cioè:

1° frammento: sezione a tutto spessore del tratto invaginato;

2° frammento: parete dell'intestino dalla parte orale del tratto invaginato;

3° frammento: parete dell'intestino ceco e del colon ascendente oltre il tratto invaginato;

4° frammento: frammento di appendice;

5° frammento: linfoghiandole regionali.

Previa inclusione di paraffina e colorazione nucleare e protoplasmatica

con i metodi di uso più corrente della tecnica istologica, sono potuto addivenire ai seguenti accertamenti microscopici.

Caso I. — Partendo con l'osservazione a piccolo ingrandimento dalla superfice interna della mucosa verso gli strati più interni ed arrivando alla tonaca muscolare, si constata un notevole grado di degenerazione vacuolare degli epiteli delle ghiandole dell'intestino e alterazioni degenerative sotto forma di picnosi e di frammentazione dei nuclei degli epiteli stessi, che in prevalenza sono situati nella parte basale rispetto al lume ghiandolare, quantunque alcuni di questi abbiano anche posizione centrale o opposta alla membrana basale. Il connettivo reticolare di sostegno della mucosa presenta imbibizione edematosa e vi si nota la presenza di elementi leucocitari e di rare plasmacellule

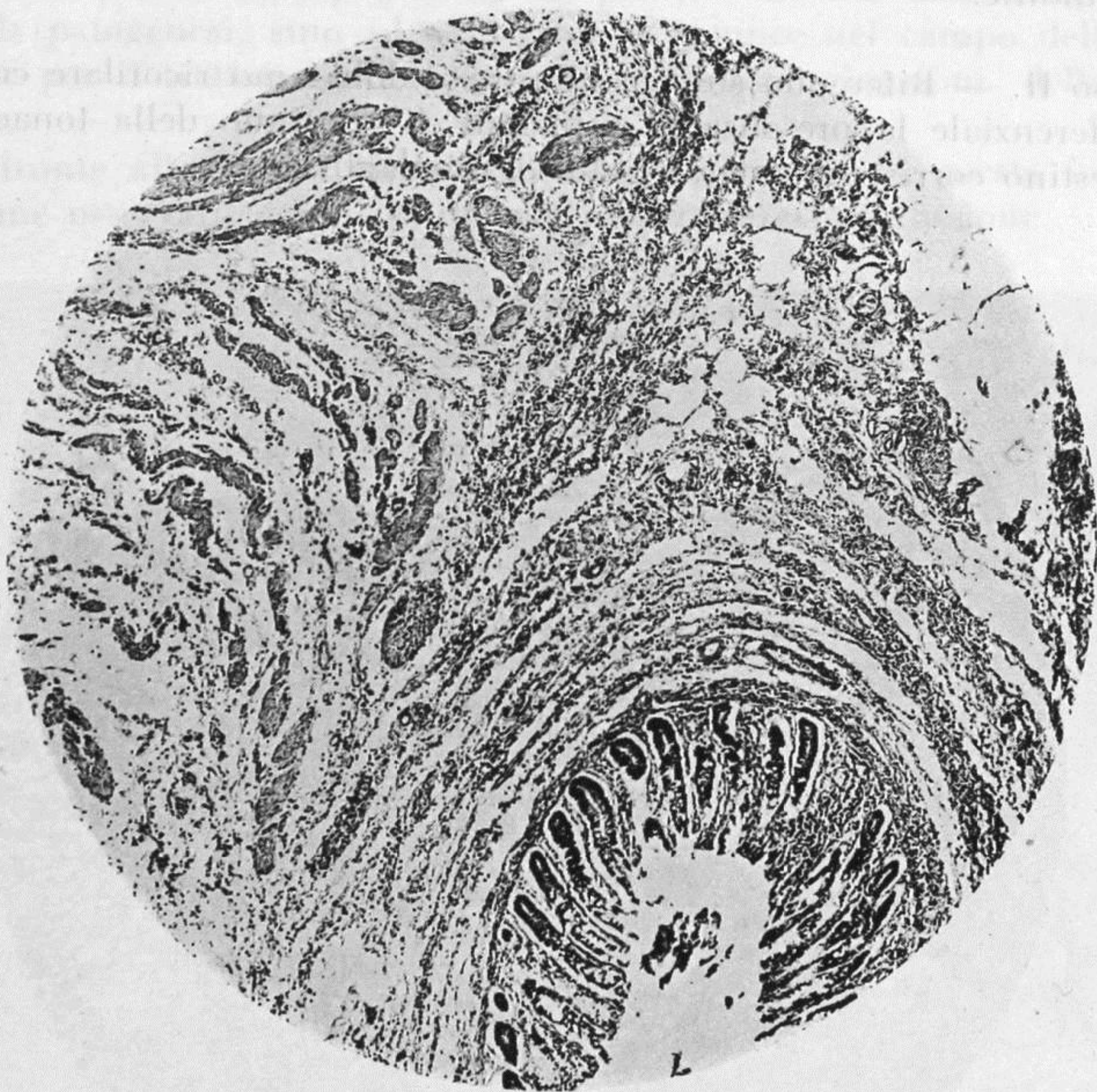



Fig. 11

sia nei capillari linfatici, sia negli interstizi. La membrana propria e la tela sottomucosa presentano cospicua imbibizione edematosa con conseguente dissociazione delle loro maglie, tra le quali si osservano impigliati, ma non stipati, a forma di accumuli nodulari, numerosi leucociti polimorfo-nucleati, qualche cellula eosinofila e frequenti plasmacellule. I fasci della tonaca muscolare sono sottili e dissociati dalla stessa imbibizione edematosa e dagli stessi infiltrati leucocitari sopra ricordati. Sulla tonaca sierosa esiste un sottile velo di essudazione fibrinosa recente, a maglie esilissime, tra le quali sono impigliati scarsissimi elementi corpuscolari (fig. 11).

Portando l'osservazione ai frammenti della parete dell'intestino immediatamente contigua al tratto invaginato, vediamo che il processo infiammatorio, che nel tratto invaginato aveva così cospicue proporzioni e tanto caratteristico aspetto, va riducendosi di proporzioni fino a scomparire nel frammento di parete dell'intestino lontana dal tratto invaginato.

Le sezioni che riguardano l'appendice vermiforme non presentano alterazioni di peculiare importanza nei riguardi dei loro tre strati.

Devo invece riferire come l'aspetto delle linfoghiandole regionali comporti una certa alterazione localizzata alle maglie del reticolo delle lacune e riguardanti il contenuto delle lacune stesse; mentre i follicoli non presentano alterazioni degne di nota. Nelle lacune, specialmente centrali, e nei seni sono contenute numerose plasmacellule e non sono rare ad osservarsi anche cellule eosinofile.

Caso II. — Riferendo sul secondo caso, dobbiamo ricordare come carattere differenziale la presenza di soluzioni di continuo della tonaca mucosa dell'intestino corrispondente al tratto dell'invaginazione.

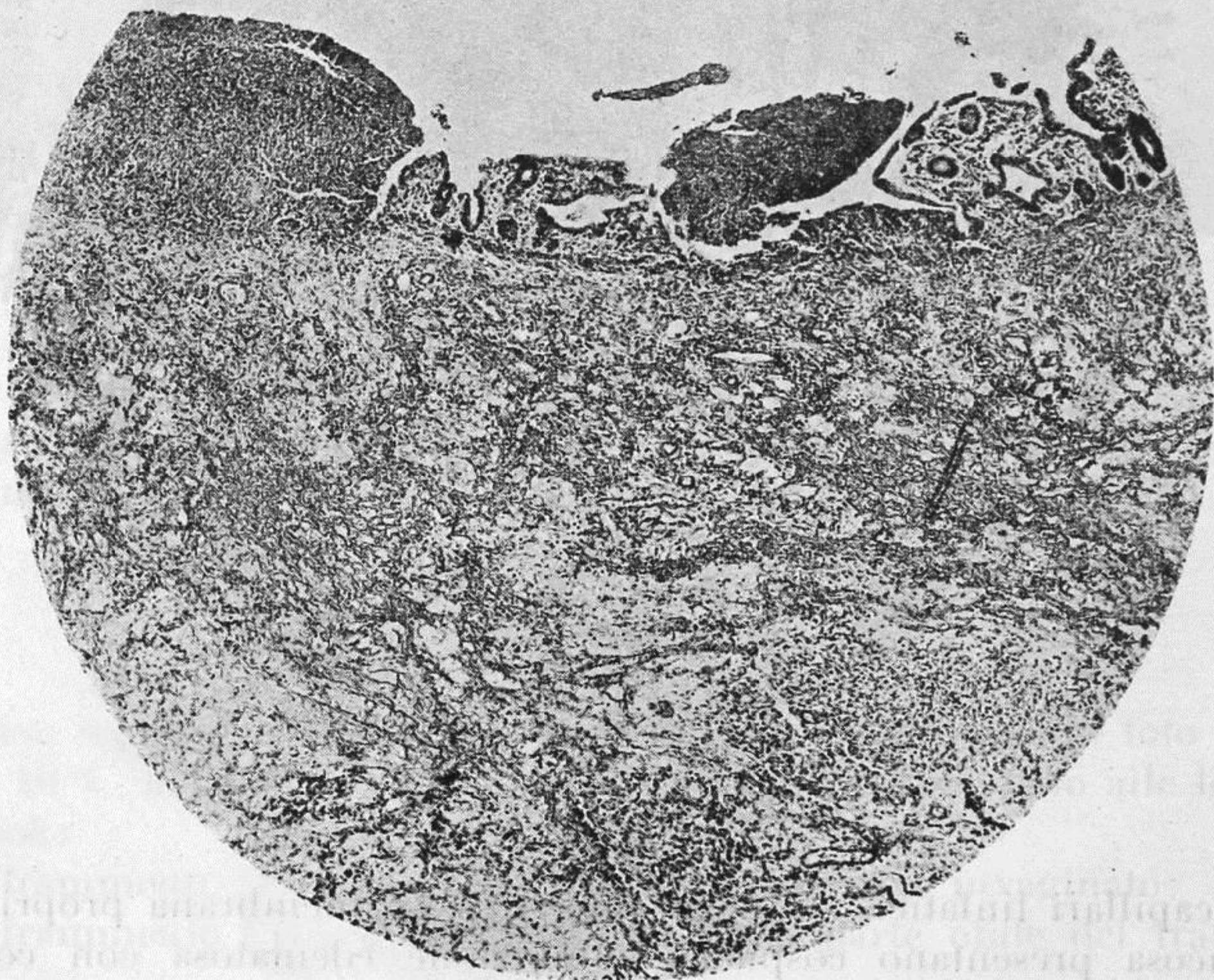



Fig. 12

La soluzione di continuo della mucosa è rappresentata da un bottone di tessuto di granulazione, con infiltrazione leucocitaria recente, necrotico negli strati superficiali, non facilmente delimitabile dagli strati della tonaca sottomucosa e muscolare sottostanti perchè esiste qui a tutto spessore una infiltrazione infiammatoria che oscura la delimitazione degli strati stessi. Anche

lontano da questa soluzione di continuo esiste infiltrazione infiammatoria diffusa, ma meno densa, della tonaca muscolare e del cellulare adiposo mesenterico (fig. 12).

Da questa infiltrazione infiammatoria derivano alterazioni degenerative a tipo vacuolare a carico degli elementi dei fasci della tonaca muscolare. La valvola ileo-cecale dimostra, in modo più chiaro che in qualunque altro punto, la presenza nelle maglie del cellulare della sottomucosa, di infiltrazione edematosa e di essudazione prevalentemente plasmacellulare.

Importante la presenza delle plasmacellule e delle cellule eosinofile.

* * *

Credo che i casi da me studiati e descritti possano avere un importanza notevole sia per lo studio clinico, sia per il controllo anatomo-patologico, sia per la patogenesi, sino ad oggi rimasta sempre nel campo delle ipotesi, sia infine per il trattamento chirurgico delle invaginazioni delle haustra del ceco.

Di fronte all'estrema chiarezza della patogenesi di questa lesione nei casi da me osservati, credo inutile per essi qualsiasi discussione.

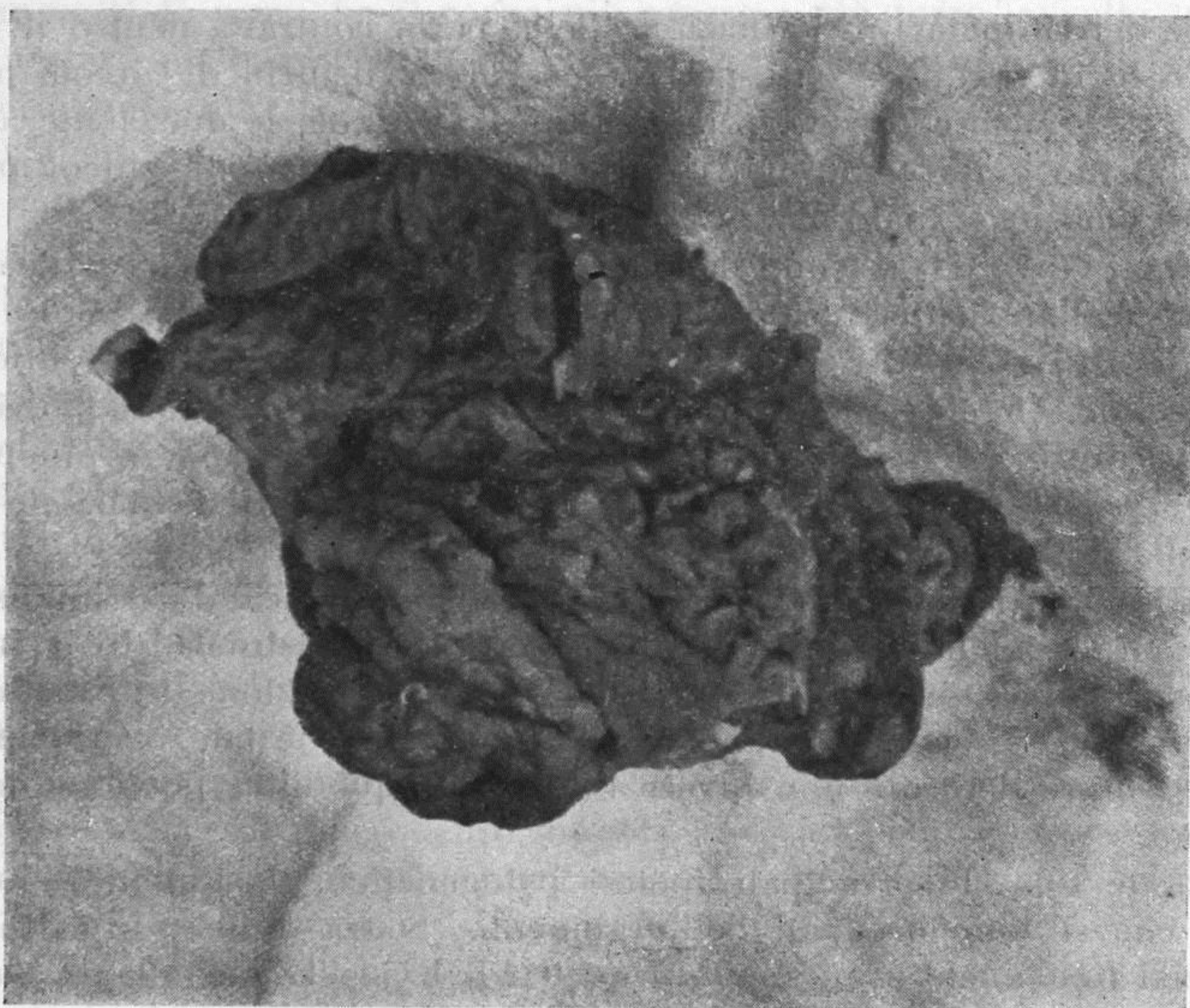



FIG. 13

Ad ogni modo, prima dell'esposizione degli elementi che costituiscono tale patogenesi, riferirò succintamente, in ordine cronologico, le principali ipotesi finora formulate.

Cause predisponenti sono state considerate da Kyiovsky tutte le forme di ceco mobile, e come fattori immediatamente etiologici: le ulcere, i tumori, i corpi estranei, gli spasmi, le flogosi. Nel suo caso personale Kyiovsky afferma che la causa dell'invaginazione della parete cecale era stata certa-

mente data da un eccessivo accumulo di ossiuri nel ceco con conseguente flogosi della parete cecale.

Per quanto Kyiovsky accenni solo brevemente alla patogenesi della lesione riscontrata, e per quanto non descriva le caratteristiche anatomo-patologiche del pezzo resecato, pur tuttavia dobbiamo ammettere che la sua spiegazione patogenetica si fonda sopra elementi di fatto, mentre le affermazioni degli altri autori, mancanti di controllo anatomo-patologico, restano sempre nel campo delle ipotesi.

Cervenasky afferma che come cause predisponenti possono essere considerate: ceco mobile ed altre varianti anatomiche ed embriologiche del ceco e del suo mesentere; alterazioni infiammatorie circoscritte della parete del ceco; piccoli tumori sottomucosi; corpi estranei (ossiuri); e finalmente spasmi circoscritti della parete intestinale.

Rizzo, riferendosi ai suoi due casi, in cui riscontrò all'atto operatorio un ceco mobile e con un lungo meso e nessun altra lesione patologica evidente atta a spiegare l'invaginazione (non tumori, non diverticoli, non corpi estranei, non membrane pericoliche),e dato anche il fatto che l'appendice fu trovata normale anche all'esame istologico, pensa che una contrazione spastica localizzata in un ceco mobile sia stata il primum movens della lesione, abbia cioè determinata l'invaginazione della parte contratta dentro il lume cecale stesso; in seguito a che, per i conseguenti disturbi di circolo nell'invaginato e per il suo consecutivo aumento di volume, le due tenie circoscriventi abbiano agito come due corde strozzanti, esagerando ancor più la lesione sia nell'invaginato che nella restante parte del ceco.

Angeli, invece, partendo da un altro concetto, pensa che il sacco cecale ha una sua flora batterica abituale (assai facile a virulentarsi per cause molteplici locali e generali) che è la causa prima di molti processi infettivi.

Secondo Angeli non è quindi fuori di luogo pensare alla possibilità di lesioni primitive di scarsa entità determinate sulla mucosa, e più profondamente, in corrispondenza di un'haustra cecale, da virulentazione occasionale della flora batterica del ceco.

La lesione parietale può essere quella che, modificando il tono dell'haustra, modifica anche la dinamica della peristalsi intestinale: in tal modo sarebbe spiegabile, secondo l'Angeli, lo spasmo ad azione introflettente sull'haustra e ci si renderebbe anche ragione del perchè tale invaginazione interessa sempre il ceco e non invece una qualunque altra porzione del grosso intestino.

Queste sono le principali ipotesi patogenetiche formulate sinora dagli autori che si sono occupati dell'argomento. Senza dubbio l'ipotesi che ha trovato il fondamento più sicuro è quella di Kyiovsky, in quanto che questo autore, asportando il segmento ammalato, ha potuto rendersi conto della causa primitiva, del primum movens (ossiuri) dell'invaginazione.

Nei due casi da me osservati la presenza costante, alla base dell'haustra invaginata, dei tricocefali penetranti profondamente nello spessore della parete intestinale; il reperto di numerose ulcerazioni, di cui, in un caso, una molto vasta, situata egualmente alla base dell'haustra invaginata, ci fornisce, senza bisogno di discussione, l'elemento fondamentale per chiarire la patogenesi di tale lesione (almeno nei miei due casi).

Tuttavia io penso che anche negli altri casi descritti, ben sapendo che il ceco è la sede abituale di numerosi parassiti intestinali (e principalmente degli ossiuri e dei tricocefali), e ben conoscendo la frequenza con cui questi parassiti prendono dimora nell'intestino, è logico supporre, essendo mancato in essi un controllo dell'interno del ceco e della mucosa intestinale, che l'agente etiologico abituale possa essere un parassita intestinale.

È da ricordare poi che in tre dei quattro casi in cui l'atto operativo ha asportato il segmento ammalato si è riscontrata la presenza di parassiti intestinali (nel caso di Kyiovsky ossiuri, tricocefali nei miei due casi). Slaviero non dà alcuna notizia sul segmento intestinale da lui resecato.

Considero utile a tale proposito riportare una breve descrizione dei caratteri del tricocefalo, delle lesioni anatomo-patologiche che esso produce nella parete intestinale e della sintomatologia a cui esso può dar luogo.

Il trichocephalus dispar o trichiurus od hominis, scoperto e descritto dal Morgagni nel secolo XVII, è un piccolo verme liscio, di colore biancastro o giallastro; il corpo presenta l'estremo anteriore (testa) sottile come un pelo (donde il suo nome) e lungo 3/5 dell'intero verme (per cui rassomiglia piuttosto ad una coda) con bocca piccolissima senza papilla e senza denti. Il maschio, lungo 34-45 mm., ha il corpo più grosso e più tozzo, avvolto un paio di volte a spira piatta e terminante con orifizio cloacale munito di una spicola cornea appiattita. La femmina rassomiglia ad una frusta di staffile; è lunga 40-50 mm.; ha il poro genitale all'unione della testa col corpo, che termina con l'orifizio anale.

Le uova di tricocefalo, di colore brunastro, hanno forma di spola o limone allungato; sono lunghe 50-55 e larghe 25, presentano a ciascun polo una protuberanza lucente per ispessimento del guscio. Esse, espulse abbondantemente con le feci, e molto resistenti ai comuni agenti antiparassitari fisici e chimici, si sviluppano molto lentamente nell'acqua; e i loro embrioni, quando dopo alcuni mesi sono giunti a maturità, possono ancora rimaner vivi in esse per vari anni.

Se, nel frattempo, queste uova capitano nello stomaco umano, per lo più con acqua od ortaggi contaminati, a contatto del succo gastrico (secondo Grassi e Calandruccio) perdono il guscio: ed allora gli embrioni liberi passano nell'intestino, ove, in poche settimane completano il loro sviluppo e restano con la loro porzione cefalica aderenti alla superfice enterica per mezzo di una massa tenace di muco denso, oppure ancorati nello spessore della mucosa penetrano tra gli elementi epiteliali (così affermano i maggiori trattati) per cui difficilmente sono espulsi spontaneamente con le feci.

Il tricocefalo è uno dei parassiti più frequenti a riscontrarsi e maggiormente diffusi; alcuni Autori affermano che nell'Italia meridionale esso è comunissimo.

Nei paesi caldi e temperati se ne trovano fino a 10-12 nel ceco e nel colon ove vive abitualmente; più raramente nel tenue o nell'appendice.

Eccezionalmente se ne sono trovati un migliaio insieme nello stesso individuo.

L'estremo anteriore del verme, che è rappresentato dal faringe, per la sua sottigliezza, aderisce fortemente alla mucosa intestinale, penetra pro-

fondamente nella parete intestinale, come abbiamo constatato nei nostri casi, e produce delle lesioni superficiali talvolta, ma che spesso si approfondano fino alla muscolaris mucosae: in tal modo il verme si provvede del sangue necessario alla sua alimentazione.

I tricocefali in genere, come abbiamo detto, si approfondano nello strato epiteliale, ma talvolta penetrano negli strati profondi e giungono ad irritare con i loro incessanti movimenti le terminazioni nervose del simpatico; contrariamente a quello che ho trovato descritto sui maggiori testi e cioè: « sembra che i tricocefali non arrivino mai a produrre delle vere e proprie lesioni ulcerative », io ho trovato nei miei due casi delle ulcerazioni sottili e di varia forma ed estensione prodotte indubbiamente dal parassita, poichè in alcune di esse anulari questi vi si adattava come in una nicchia.

Se si osserva la zona di mucosa dove i vermi si approfondano, si nota una infiammazione dovuta all'inoculazione dei piogeni nel punto leso dal tricocefalo stesso, cioè a dire che in quel punto si stabilisce il locus minoris resistentiae che facilita la penetrazione dei piogeni. Si è sostenuto, anche, che attraverso queste lesioni minime della mucosa intestinale esso possa aprir la via dei vasi linfatici e sanguigni alla penetrazione dei batteri specie del tifo e del paratifo.

I disturbi provocati dal tricocefalo abitualmente sono poco apprezzabili. Ma talvolta si hanno fenomeni anche gravi, nervosi, anemici e di enterocolite con diarrea sanguinolenta. Sono sopratutto imponenti i sintomi nervosi di meningismo, convulsioni, mutismo, che lasciano però chiaramente trasparire il loro carattere pitiatico.

L'anemia è probabilmente dovuta a sostanze emolitiche fabbricate dal verme. Si possono anche avere dei disordini a carico del tubo gastro-enterico, consistenti in diarrea, tenesmo, dolori addominali, talvolta disturbi appendicolari, dipendenti da una forma infiammatoria del processo vermiforme da tricocefalo.

Dalla descrizione del tricocefalo e delle lesioni anatomo-patologiche che esso è in grado di produrre a carico della parete intestinale, noi possiamo trarre facilmente gli elementi per formulare una convincente e ben fondata ipotesi patogenetica dell'invaginazione dell'haustra.

Noi abbiamo dunque trovato dentro il ceco numerosi tricocefali, la cui porzione anteriore, o testa, era profondamente infissa negli strati profondi della parete del ceco.

Tre dei quattro tricocefali li abbiamo trovati infissi alla base dell'haustra invaginata, e anche sulla faccia interna delle due tenie che limitavano l'haustra.

In corrispondenza dei tricocefali abbiamo riscontrato costantemente lesioni ulcerative anulari o ulcerazioni più vaste.

È logico ammettere quindi che lo stimolo portato dall'estremità anteriore del tricocefalo sui plessi nervosi della parete dell'haustra e sulla muscolatura stessa di questa parete, abbia provocato una esagerazione o uno squilibrio della normale contrattilità della parete stessa (spasmo o contrazione di un segmento intestinale, associato a rilasciamento del segmento vicino).

Questa alterazione dell'attività motoria (spasmo) dell'intestino nei miei due casi avrebbe prodotto l'invaginazione del segmento di parete cecale o

più mobile (prima haustra del ceco, limitata dai lati e in basso dalle tenie) o, con maggiore probabilità, maggiormente tumefatto, congesto, ed aumentato perciò di volume, per la presenza delle vaste ulcerazioni alla sua base (I caso) o sulla sua superficie (II caso).

Una volta prodottasi l'invaginazione, persistendo lo stimolo sulla muscolatura intestinale e sui plessi nervosi causato dalla testa dei tricocefali circondanti la base dell'haustra invaginata, lo spasmo delle due tenie circoscriventi l'haustra (vedi reperto del II caso) e l'edema e lo stato di contrazione delle pareti cecali circoscriventi l'orificio di invaginazione (caso I e caso II) si sarebbero accentuati provocando dei gravi disturbi di circolo nell'invaginato (particolarmente accentuati nel I caso, come si può notare anche dalle fotografie); e quindi aumento del suo volume: di conseguenza aumento delle lesioni, sia nella parte invaginata che nella parte invaginante.

A questo stadio, aumentando di volume il segmento invaginato e sporgendo esso notevolmente nel lume cecale grazie al suo peduncolo, è facile comprendere, per i ben conosciuti meccanismi dell'invaginazione intestinale, come l'haustra invaginata tenda a progredire a valle nel lume intestinale, spinta dalle contrazioni peristaltiche dell'intestino, trascinando con sè tutto il ceco.

Causa predisponente necessaria per questa consecutiva invaginazione ceco-colica sarà la mobilità del ceco e una notevole lunghezza del suo meso. Ben si comprende che se l'invaginazione dell'haustra avverrà in un ceco fisso, essa resterà la sola lesione riscontrata dal chirurgo.

Ciò serve a spiegare, oltre che il diverso reperto operatorio, anche la differente sintomatologia presentata dagli infermi ed i vari reperti del loro esame obbiettivo.

Per quanto riguarda la *sintomatologia*, io credo che dall'esame dei miei casi si possano trarre degli utili insegnamenti, atti, unitamente agli elementi raccolti dalle precedenti osservazioni riscontrate nella letteratura, a comporre un quadro sintomatologico, sia pure approssimativo, di questa rara sindrome morbosa addominale.

In entrambi i miei casi l'inizio fu brusco. Esso si manifestò in ore e in circostanze differenti; verso l'alba in uno, al primo risveglio, in completo riposo; verso sera nell'altro, mentre la paziente accudiva a faccende casalinghe. In entrambi i casi, però, lontano dai pasti.

Le uniche manifestazioni morbose consisterono, in un primo tempo, in un dolore violento, a tipo di crampo, ma ad intervalli così ravvicinati da potersi considerare continuo. Tale dolore dall'ombelico o dall'epigastrio si diffondeva verso la fossa iliaca destra, dove raggiungeva la sua maggiore intensità e dove rimaneva fisso (II caso), oppure (I caso) dalla sua sede nella fossa iliaca, si irradiava verso l'ombelico.

È logico ammettere che questa prima fase corrisponda alla produzione e allo stabilirsi dell'invaginazione haustrale.

A questo periodo di intensi dolori segue un periodo di relativa calma, in cui il dolore si attenua, e le crisi a tipo di crampo insorgono a lunghi intervalli. Però il dolore tende definitivamente a localizzarsi nella fossa iliaca destra.

È logico pensare che in questo periodo si sia già compiuta l'invaginazione haustrale, ma non si sia ancora iniziata l'invaginazione colica; intanto però l'haustra invaginata aumenta di volume per i disturbi di circolo causati dallo strozzamento della sua base.

In entrambi i casi, al terzo giorno dall'inizio dei disturbi, i dolori riprendono bruscamente e con violenza, a tipo parossistico, stavolta accompagnati da malessere generale e da notevole sofferenze dell'infermo: è in questo periodo che l'infermo chiede ricovero in Ospedale, ed è a questo periodo che corrispondeva l'inizio della invaginazione ceco-colica.

Altre particolarità da notare nei miei casi sono: la mancanza in entrambi di elevazioni termiche; l'assenza di vomiti, di nausee, di emissione di feci sanguinolente; il relativo stato di benessere generale degli infermi; l'arresto delle feci e dei gas; la mancanza di qualsiasi altro particolare disturbo.

Questi sono fenomeni morbosi che depongono più per un'invaginazione intestinale che per un'appendicite acuta.

D'altra parte, in entrambi i casi l'esame obbiettivo, data la difesa muscolare riscontrata in corrispondenza della fossa iliaca destra, non permise di apprezzare alcun elemento locale che potesse essere d'aiuto per una diagnosi precisa. In entrambi i casi, però, il dolore palpatorio era manifesto, oltre che nella fossa iliaca destra, ove aveva il suo massimo di intensità, anche più in alto verso l'ipocondrio destro.

La diagnosi emessa, tuttavia, fu, in entrambi i casi, per le ragioni che abbiamo esposto nella loro descrizione, di appendicite acuta.

Solo il rilasciamento della parete addominale dovuto alla rachianestesia ci ha permesso in un caso di correggere la diagnosi primitiva, formulando quella di invaginazione intestinale.

Se però non si fosse prodotta l'invaginazione ceco-colica, io credo che anche a rilasciamento completo della parete addominale, non si sarebbero potuti avere elementi di certezza per una diagnosi esatta, sia per il discreto spessore della parete addominale in entrambi i pazienti, sia per il volume modesto e per la mancanza di particolari caratteri dell'haustra invaginata. E in ogni modo la presenza in corrispondenza della fossa iliaca destra di una piccola tumefazione sferica a limiti indistinti, in sede cecale o appendicolare, ci avrebbe lasciato molto dubbiosi sulla diagnosi e sulla natura della lesione stessa.

Ben si comprende quindi come la diagnosi formulata dai chirurgi che hanno riscontrato la lesione al suo stadio, direi, puro o iniziale, e che nelle loro pubblicazioni precisano la diagnosi emessa (Kyiovsky, Angeli, Sasaky e Kim, Slaviero), sia stata concordemente quella di appendicite acuta.

Concludendo, gli elementi anamnestici di maggior valore tratti dai miei due casi ritengo che siano:

l'inizio brusco del dolore, o in corrispondenza della fossa iliaca destra o anche dell'epigastrio o della regione ombellicale; il suo carattere a tipo di colica, con crisi parossistiche, a poussées, iniziantesi nella regione periombelicale e quindi irradiantesi prima verso l'ipogastrio, e, in seguito, da questa regione, verso la fossa iliaca destra, ove raggiunge il suo massimo; i periodi di calma che intervallano le crisi dolorose; la fissità del dolore, in un secondo tempo, nella fossa iliaca destra; l'apiressia, nei mie due casi co-

stante, dei pazienti; le condizioni del polso sempre buone; lo stato della lingua normale; la mancanza di vomiti e di enterorragia.

Tuttavia dall'esame dei casi precedentemente pubblicati, notiamo che la storia dei disturbi presentati dagli infermi differisce, nei diversi casi, sia per la gravità, sia per il decorso, sia per il ritmo.

Zaradnicky, nei suoi quattro casi, ha notato l'inizio improvviso della malattia con forti dolori nella regione destra dell'addome.

Köhler ha descritto nel suo caso dei disturbi che si erano iniziati nell'inferma sei mesi prima dell'intervento con un senso di pressione nel lato destro dell'addome inferiore, e che furono seguiti da stipsi. Poi, improvvisamente, due giorni inanzi l'intervento, l'inferma ebbe due scariche di feci miste a sangue; il giorno seguente vomito, tumefazione del ventre, arresto delle feci e dei gas; il giorno dell'operazione, aumento del meteorismo e peggioramento delle condizioni generali.

Sasaky e Kim descrivono i sintomi del loro primo caso: al mattino, improvvisamente, dolore acuto nella regione ileo-cecale; due volte vomiti; apiressia. L'infermo fu operato immediatamente.

Nel secondo caso: uomo sofferente da qualche anno di dolori sordi, intermittenti, all'addome inferiore. Da poco tempo i dolori si sono fatti più aspri, e si accompagnano a vomiti frequenti, cefalea, costipazione.

Al momento del ricovero in Ospedale: temperatura, 37°,2; polso, 90, regolare, valido.

Nel terzo caso: il giorno precedente all'operazione leggero dolore nella regione ileo-cecale che va crescendo rapidamente di intensità.

Nei due casi riferiti da Rizzo si ebbe: nel primo caso, il giorno precedente all'intervento, dolori nella fossa iliaca destra, progressivamente crescenti e che presto hanno raggiunto una notevole intensità assumendo il tipo di crampi; poi vomito, febbre a 38°,5, arresto delle feci e dei gas. Nel secondo caso, otto giorni avanti in ricovero in Ospedale, all'improvviso, dolori fortissimi, da prima diffusi a tutto l'addome, poi localizzati nella fossa iliaca destra; non febbre, non vomito; anoressia; alvo stitico; persistenza dei dolori sino all'ingresso in Ospedale.

Cervenansky dall'esame dei suoi quattro casi osserva che la malattia per lo più si inizia con sintomi addominali burrascosi, che talvolta assomigliano a quelli di un'appendicite, talvolta a quelli di un ileo acuto incompleto.

Angeli riferisce che nel suo caso i primi disturbi risalivano a due o tre mesi prima dell'operazione; dolori non molto intensi, uniti a senso gravativo nella fossa iliaca destra e ad irregolarità nello svuotamento dell'alvo; qualche scarica diarroica alternata a periodi di stipsi e di tensione addominale. La mattina del ricovero, improvvisamente, dolori assai violenti con vomito e rialzo termico di notevole intensità.

Slaviero nel suo primo caso osserva che nel periodo di sei settimane si erano manifestate tre crisi addominali acute, con dolori violenti, improvvisi, localizzati al basso ventre, e più particolarmente al quadrante inferiore destro, della durata di poche ore, senza vomito, senza chiusura dell'alvo, accompagnate da lievi rialzi termici.

Dopo i primi due attacchi, senso di peso e di dolenzia vaga nella regione ileo-cecale e lieve stipsi. Al terzo attacco, ricovero in Ospedale.

Negli altri tre casi, riguardanti tre bambini, rispettivamente di uno, due, otto anni, classica sintomatologia di invaginazione intestinale.

Malgrado che la descrizione dei dati anamnestici sia stata fatta da tutti gli autori in modo succinto e incompleto, pur tuttavia è logico rilevare come diversa, nei vari casi, sia stata la sintomatologia presentata dagli infermi prima del loro ricovero in Ospedale: si che appare molto difficile trarne dei caratteri generali costanti, mancando tra questi casi quella somiglianza che io invece ho potuto riscontrare nei miei due.

In molti di questi malati però notiamo nel decorso clinico della malattia, la cui durata è variabilissima, poichè può estendersi da qualche settimana (Slaviero, I caso) a qualche mese (Angeli, Köhler) e a qualche anno (Sasaky e Kim, II caso), la presenza di crisi dolorose, con dolori addominali diffusi, che poi si localizzano, accentuandosi, nella fossa iliaca destra, dove spesso persistono sotto forma di senso gravativo (Angeli) o di peso e di dolenzia vaga (Slaviero).

Dette crisi dolorose erano seguite da periodi di stipsi (Slaviero, Köhler, Sasaky) o da scariche diarroiche alternate con stipsi.

I caratteri di questi disturbi sono più simili a quelli dell'invaginazione ileo-colica che a quelli dell'appendicite: è logico pensare che le crisi dolorose siano provocate da un'invaginazione intermittente dell'haustra; ma, in base al reperto riscontrato nei miei due casi, è logico anche ammettere che tali disturbi possano essere provocati dalla presenza di tricocefali o di altri parassiti intestinali, dagli stimoli che essi provocano a carico della muscolatura dell'intestino, e dalle ulcerazioni che essi determinano in così vasta misura, come nei miei casi, a carico della parete intestinale.

Sarà perciò interessante, e d'importanza diagnostica e terapeutica fondamentale, praticare in questi casi iniziali, più che la ricerca radiologica, l'esame accurato delle feci, allo scopo di ricercare la presenza dei parassiti o delle loro uova.

I dati dell'*esame obbiettivo*, come si può dedurre dalle osservazioni dei casi precedentemente pubblicati, varieranno a seconda che si tratti di invaginazione dell'haustra o di consecutiva invaginazione ceco-colica.

Nel primo caso il reperto obbiettivo, quando esista difesa muscolare, come nei mie due operati, condurrà quasi sempre alla diagnosi di appendicite acuta; potrà rendere dubbiosi il fatto che il dolore si propaga anche in alto verso l'ipocondrio destro, come nei miei due casi; oppure che la dolorabilità massima alla pressione è localizzata un po' in alto e all'interno rispetto al punto di Mac Burney, come nei quattro casi di Zahradnicky.

Ma anche questo reperto noi sappiamo essere presente talvolta nelle appendiciti acute a sede appendicolare retro-cecale.

Anche quando si potrà apprezzare, come nel caso di Angeli, un senso di resistenza profonda nella fossa iliaca destra, per la presenza di una tumefazione dolente, a limiti non precisabili, o quando, come nei quattro casi descritti da Zahradnicky, è possibile percepire alla palpazione una infiltrazione profonda non esattamente apprezzabile, il chirurgo sarà fatalmente portato a formulare la diagnosi di appendicite acuta.

Quando invece, o mancando la difesa muscolare, o essendo presente questa in lieve grado, o avendo eliminato la difesa mediante l'anestesia, sarà

possibile procedere a una palpazione profonda della fossa iliaca destra, il reperto obbiettiva sarà ben più importante e caratteristico, ma tale ancora però da rendere incerto il chirurgo sulla natura esatta della lesione.

Infatti Kyiovsky potè apprezzare un tumore situato al di sopra del punto di Mac Burney; Zahradnicky potè palpare in narcosi, nei suoi quattro casi, un tumore grosso come un uovo di gallina o come un pugno, oblungo, cilindrico, respingibile trasversalmente; Köhler potè apprezzare nella regione cecale destra la presenza di un tumore un po' più grosso di un pugno. Sasaky e Kim, nel loro primo caso, palparono nella regione ileo-cecale, un tumore grosso all'incirca come un uovo di gallina, sensibile alla pressione, duro, nettamente limitato e non liberamente mobile; nel secondo caso avvertirono nella regione ileo-cecale un tumore grosso come un uovo di gallina, nettamente limitato, compatto e modicamente sensibile alla pressione; nel terzo caso, egualmente, poterono palpare un tumore grosso anch'esso come un uovo di gallina, al di sopra della linea ombelico-spino-iliaca destra, subito vicino al margine del retto, sensibile alla pressione. Rizzo, nel suo primo caso, riscontrò nel quadrante inferiore destro dell'addome dolore e modica difesa, nettamente dolenti i punti appendicolari, presente il segno di Rowsing; ed ebbe la sensazione di palpare una tumefazione grossa quanto un uovo, a limiti indistinti, dolentissima; nel suo secondo caso trovò un addome meteorico, dolente nel quadrante inferiore destro, dove si palpava una tumefazione grossa quanto un pugno, dolente, non pastosa, su cui una pressione esercitata dolcemente provoca un rumore di gorgoglio (anche qui sono presenti i segni appendicolari). Slaviero nel suo primo caso potè palpare una tumefazione, che gli fece pensare a un'appendicite acuta recidivante.

Ma anche la constatazione di questi reperti non ha mai permesso ai chirurgi che li hanno osservati di porre la diagnosi precisa di invaginazione di un'haustra del ceco (Kyiovsky in un secondo tempo ha fatto diagnosi generica di invaginazione intestinale e così pure Köhler; solo Rizzo nel suo secondo caso ha sospettato, per la precedente esperienza, l'invaginazione dell'haustra).

Quindi la diagnosi differenziale tra una lesione di eccezionale rarità come l'invaginazione di un'haustra cecale e l'altra tanto comune come l'appendicite acuta ben raramente sarà messa in discussione.

Sì che la diagnosi di appendicite acuta sarà quella posta nella quasi totalità dei casi, anche perchè quasi sempre si trovano presenti (come nei casi di Rizzo) tutti i punti dolorosi caratteristici dell'appendicite.

Anche in questi casi, però, si può tener conto di qualche segno differenziale: la difesa muscolare manca o è poco accentuata nell'invaginazione, in contrapposto alla notevole intensità dei dolori accusati dagli infermi; manca quasi sempre la febbre, e se esiste è molto lieve; si percepisce, invece, nella fossa iliaca destra, una tumefazione dolente, spesso spostabile, con caratteri ben diversi dal piastrone che si è soliti palpare nelle appendicite acute con reazione periappendicolare.

Qualche differenza vi è pure nel tipo del dolore e nella sua intensità: dolori forti, ad inizio brusco, a tipo di colica o di crampo, intervallati da periodi di calma nella invaginazione haustrale; dolori continui, con esacerbazioni, nell'appendicite.

Ma, come afferma giustamente Rizzo, sono « sfumature », che, sebbene importanti, possono non essere rilevabili in pratica dal chirurgo, che spesso ha potuto raccogliere dal paziente, molto sofferente, solo un'anamnesi incompleta e che è impressionato egli stesso, quasi sempre dai fenomeni acuti che l'indirizzano verso la diagnosi di appendicite.

In ogni modo il sospetto che si possa trattare veramente di una invaginazione haustrale potrà essere, logicamente, formulato quando già si conosca per precedente esperienza personale questa rara lesione e si pensi all'eventualità della sua insorgenza.

Sarebbe utile in questi casi far precedere all'atto operativo, secondo quanto consiglia anche Angeli, un accurato esame radiologico; esame che sinora non è mai stato praticato in nessun caso, dato anche che i pazienti giungono all'operatore quando già si sono manifestati i fenomeni acuti del periodo terminale della lesione, e solo raramente nel periodo dei sintomi premonitori.

Secondo Angeli, la diagnosi radiologica non dovrebbe essere difficile, specie nei casi di invaginazione della II o III haustra, le quali, essendo piuttosto lontane dal fondo del ceco, permetterebbero di far bene apprezzare la deformazione della parete invaginata ed il ristagno del bario nel fondo del ceco.

Sì che il radiologo potrebbe cogliere nella radiografia la conseguente deformazione dei contorni della parete invaginata, la stenosi del lume cecale e la stasi di bario nel fondo.

Si comprende che queste indagini non sono più, praticamente, possibili nel periodo acuto, in cui si interviene d'urgenza, senza discutere la diagnosi, che è quasi sempre quella di appendicite acuta.

Nel secondo caso, quando, cioè, per il progredire dell'invaginazione, per le cause predisponenti già esposte, esista invaginazione ceco-colica, la presenza di una tumefazione cilindrica e con tutti i caratteri dell'invaginazione intestinale, situata nella parte superiore del quadrante inferiore destro (come potei accertare nel mio caso dopo la rachianestesia) o verso l'ipocondrio destro o lungo il decorso del colon (come nei casi di Slaviero: I caso, angolo splenico; II caso, colon trasverso; III caso, ginocchio superiore del sigma), indirizzerà facilmente verso la diagnosi generica di invaginazione intestinale.

Ma la diagnosi precisa della fase iniziale dell'invaginazione, cioè la diagnosi dell'invaginazione dell'haustra, non sarà mai fatta, anche se potrà essere sospettata da chi possa essere, per precedente esperienza, a conoscenza di questa rara lesione.

Quanto ai *reperti operatori* troviamo una notevole somiglianza nella descrizione che i vari chirurgi danno dei caratteri anatomo-patologici delle lesioni riscontrate.

Kyiovsky trovò all'operazione una intussuscezione della parete laterale del ceco tra la tenia anteriore e quella postero-laterale, in corrispondenza della terza haustra.

Zahradnicky trovò che in tutti e quattro i suoi casi era invaginata la parete laterale e anteriore del ceco, sì che il lume intestinale veniva ad essere

spostato. Tuttavia solo nel primo caso vi erano sintomi di ostruzione intestinale. Nel secondo casi, al di sopra della parete invaginata, si era formato un tumore grosso come una prugna, che rese necessaria una resezione della parete dell'intestino e una ileo-colostomia. Nel secondo e terzo caso l'appendice era intatta; nel primo infiltrata emorragicamente; nel quarto modicamente infiammata.

Nel caso di Köhler, il ceco, nelle sue porzioni laterali, presentava una colorazione livida ed era così infiltrato da esser diventato durissimo.

All'ispezione l'A. scoprì subito che la seconda haustra era invaginata, fra la tenia anteriore e la tenia laterale, e quanto più si tentava di disinvaginarla, tanto più riprendeva la sua posizione primitiva di invaginazione. Anche la prima e la terza haustra si presentavano infiltrate e ispessite, sì da formare una specie di tumore che occludeva il ceco. Il ceco era molto mobile. Nelle parti medie non presentava alterazioni patologiche.

Nei casi di Sasaky e Kim troviamo:

I caso: nessuna particolarità patologica nell'appendice.

La prima haustra del ceco è invaginata tra la tenia anteriore e la laterale. L'indurimento della parete è nettamente limitato. Sulla sierosa, opacamento ed emorragie puntiformi.

II caso: il tumore è costituito da una infiltrazione nettamente limitata della prima haustra del ceco, tra la tenia anteriore e la laterale.

Opacamento ed emorragie puntiformi della sierosa.

La parete intestinale non appare invaginata, ma si introflette molto facilmente col dito (il che fa supporre una invaginazione intermittente).

III caso: il tumore appare costituito dall'invaginazione della prima haustra cecale tra la tenia anteriore e la tenia laterale.

Sulla sierosa della parete intestinale le stesse alterazioni dei due casi precedenti.

Nei due casi di Rizzo troviamo:

1 caso: è necessario sezionare la benderella anteriore per disinvaginare l'haustra strozzata. Questa è molto infiltrata e presenta numerose macchie emorragiche e un colore livido sospetto, che non si modificano nonostante la protezione con compresse imbevute di soluzione fisiologica calda.

II caso: il ceco è molto mobile e provvisto di un meso. La sua haustra basilare destra è invaginata a dito di guanto e strozzata dalle due tenie anteriore e postero-laterale che la circoscrivono.

L'ileo e lo sbocco ileo-cecale sono normali.

L'appendice, unita da qualche membrana velamentosa all'ultima parte dell'ileo, non presenta nessun segno di flogosi.

È necessario sezionare la tenia longitudinale anteriore per disinvaginare l'haustra.

Cervenansky ha trovato nei suoi quattro casi: un'alterazione flemmonosa della parete cecale, limitata alla regione della prima e della seconda haustra.

Angeli ha riscontrato un ceco iperemico, infiltrato nella sua faccia laterale e più precisamente in una zona rotondeggiante, cosparsa di piccole emorragie puntiformi, corrispondente alla terza haustra, tra tenia anteriore e tenia postero-laterale. L'haustra è invaginata totalmente a dito di guanto.

L'appendice, lunga, grossa e a sede pelvica, non presenta alterazioni. Non vi è liquido nell'addome.

Slaviero, nel suo primo caso, riscontrò il reperto operatorio di una tipica invaginazione della prima haustra del ceco, accompagnata da edema del connettivo retro-cecale e del mesentere.

Per gli altri tre casi, nel primo la testa dell'invaginato raggiungeva la flessura lienale, nel secondo la metà del colon trasverso, nel terzo il ginocchio superiore del sigma. In tutti e tre i casi fu possibile la semplice disinvaginazione; ed ogni volta si è potuto constatare con assoluta certezza che la testa dell'invaginato era rappresentata dalla seconda haustra cecale laterale e che questa persisteva nella sua posizione di introflessione anche a disinvaginazione ultimata.

A proposito di questi casi e delle mie due osservazioni ripetiamo che a seconda della motilità del ceco e della lunghezza del suo meso l'invaginazione può arrestarsi alla fase di invaginazione haustrale o può progredire invece trascinando dietro a se anche le haustre vicine in un primo tempo, e successivamente il ceco ed anche una parte del tenue. Carattere essenziale di questa forma è che l'haustra cecale forma costantemente l'apice del segmento intestinale invaginato.

In tutti i casi sinora descritti si è notata l'assenza di versamento libero nella cavità peritoneale (salvo nel primo caso di Rizzo, in cui si trovò scarso liquido siero-ematico).

L'appendice è stata trovata in tutti i casi sana, salvo nel quarto caso di Zahradnicky, in cui si presentava modicamente infiammata. In tutti i casi le appendici asportate si dimostrarono istologicamente normali.

L'invaginazione haustrale ha interessato sempre, isolatamente, la prima, la seconda o la terza haustra; e più precisamente, per ordine di frequenza: in nove casi la prima (Sasaky e Kim, I, II e III caso; Rizzo, secondo caso; Cervenansky, due casi; Slaviero, un caso: Sovena, due casi); in otto casi la seconda (Köhler, Rizzo, I caso; Cervenansky, due casi; Slaviero, tre casi); in due casi la terza (Kyiosvsky, Angeli). Zahradnicky non specifica quali haustre erano invaginate, accennando solo che era invaginata la parete laterale anteriore del ceco.

La spiegazione della maggior frequenza dell'invaginazione della prima e della seconda haustra, a parte la maggiore mobilità di queste, è data, secondo me, in base al reperto riscontrato nei miei due casi, dalla localizzazione preferita dei parassiti che vivono abitualmente nel fondo del ceco, dove essi provocano le maggiori lesioni.

Quanto all'*età* notiamo che l'affezione non sembra avere preferenze per alcun periodo della vita: infatti è stata riscontrata dall'età di 14 mesi fino all'età di 65 anni.

Tra i 22 casi sinora descritti, sei si riferiscono a soggetti al di sotto dei 15 anni (Slaviero, 4 casi; Angeli, 1 caso, Sasaky e Kim, 1 caso). Gli altri casi riguardano di regola la giovinezza e l'età matura.

Questo manifestarsi della lesione in qualsiasi età, si potrebbe spiegare, secondo la mia opinione sulla sua patogenesi, col fatto che il parassita intestinale (tricocefalo) può infestare l'apparato digerente dell'uomo in qualsiasi periodo della sua vita.

E così pure si dica del sesso (11 uomini e 11 donne), per cui la lesione non sembra avere alcuna preferenza.

La *prognosi* di questa affezione morbosa è buona: fra tutti i casi citati non si ha nessun caso di morte e tutti sembrano aver dato come risultato una guarigione perfetta, senza recidive.

Per quanto riguarda la *terapia*, osserveremo che essa è sempre stata esclusivamente chirurgica.

E precisamente: una volta emicolectomia destra combinata ad ileo-trasversostomia latero-laterale (Sovena, II caso); tre volte resezione del ceco seguita da ileo-trasversostomia latero-laterale (Sovena, I caso; Kyiovsky, Slaviero, caso); una volta resezione della parete invaginata ed ileo-colostomia (Zahradnicky, II caso); una volta disinvaginazione seguita da ileo-trasversostomia latero-laterale (Köhler); otto volte la semplice disinvaginazione combinata ad appendicectomia e fissazione del ceco alla parete addominale (Sasaky e Kim, tre casi; Cervenansky, 4 casi; Angeli, un caso); tre volte disinvaginazione ed accorciamento del mesoceco e a sutura del ceco alla parete addominale (Zahradniky); due volte, previa sezione di una tenia cecale, disinvaginazione combinata ad appendicectomia e fissazione del ceco alla parete (Rizzo; nel primo dei suoi due casi Rizzo, avendo dubbi sulla vitalità della parete disinvaginata, riaffondò l'haustra del ceco con punti alla Lambert); tre volte la semplice disinvaginazione (Slaviero, ultimi tre casi).

Dopo i reperti anatomo-patologici da me riscontrati, e dopo la conoscenza dell'agente etiologico di maggiore importanza, a mio parere, dell'invaginazione, è logico pensare che la resezione del ceco o la emicolectomia destra siano interventi da escludersi, perchè sproporzionati alla entità delle lesioni, a meno che, ben s'intende, esistano lesioni a tipo cancrenoso a carico della parete intestinale o di tutto il segmento d'intestino, che richiedano un'immediata demolizione della parte lesa.

Sì che il procedimento operatorio da praticarsi nei casi comuni di invaginazione delle haustre cecali sarà il seguente:

1) Disinvaginazione dell'haustra. 2) Impacchi caldo-umidi di soluzione fisiologica calda e massaggio prudente del segmento parietale invaginato allo scopo di diminuire i disturbi di circolo locali. 3) Eventuale accorciamento del meso del ceco e del colon ascendente, qualora il ceco fosse molto mobile; 4) Fissazione del ceco al peritoneo parietale, avendo cura di fissare particolarmente — permettendolo le condizioni locali — la superficie esterna dell'haustra invaginata. 5) Cura postoperatoria energica di antelmintici, previo esame delle feci, atto a ricercare la presenza e la natura dei parassiti.

Si praticherà inoltre l'asportazione dell'appendice quando questa presenti segni di flogosi o quando la sua ablazione, tenuto conto dello stato delle pareti del ceco e anche delle condizioni generali del paziente, non complichi l'intervento.

Il particolare tecnico di Rizzo di sezionare una tenia cecale per facilitare la disinvaginazione dell'haustra, per quanto possa essere eventualmente utile, in nessuno dei casi finora riscontrati è apparso mai necessario.

Qualora la vitalità del segmento invaginato fosse dubbia, ed a maggior ragione quando esistesse una cancrena di detto segmento, potrà essere indicata una resezione del tratto necrosato o in via di necrosi; resezione seguita da sutura trasversale.

Ma io credo che in questi casi sia più indicata — dato lo stato delle pareti del ceco circondanti l'invaginazione — la resezione del ceco stesso; o qualora le lesioni necrotiche occupassero tutto il ceco, o il ceco ed il colon ascendente, la emicolectomia, seguita da ileo-trasversostomia.

In questi casi, per la scelta del procedimento operatorio, ci si regolerà secondo lo stato generale del paziente, la sua età, le eventuali lesioni degli altri organi ecc.

Potrà talvolta essere indicato il drenaggio: si drenerà allora l'addome a seconda dell'entità delle lesioni riscontrate e dell'intervento praticato.

RIASSUNTO.

L'A. descrive due casi da lui operati di invaginazione della prima haustra del ceco. La resezione compiuta in entrambi i casi del segmento intestinale leso ha permesso all'A. di esaminare sia macroscopicamente che microscopicamente le lesioni anatomo-patologiche e di accertare la causa di questa rara lesione morbosa.

Attraverso l'indagine dei casi precedentemente pubblicati e di quelli personali l'A. trae gli elementi per discutere ed esporre l'etiologia, il quadro clinico e la diagnosi e per indicare la prognosi ed il trattamento terapeutico della invaginazione delle haustre cecali.

BIBLIOGRAFIA.

Kyjovsky. *Intussuscezione della parete del ceco.* Bratislavské lekarské listy, IV, n. 10, 1925.

Zahradicky. *Invaginazione laterale del ceco.* Rozhkedy chir. e gynaekol., anno V, vol. III, pag. 69-78, 1927.

Bobrik. *Appendicitis und Coecuminvagination.* Zentralblatt für Chirurgie, pag. 518, 1929.

Köhler. *Ein Fall von partieller Invagination des Coecums.* Zentralblatt f. Chirurgie, pag. 2073, 1931.

Sasaky e Kim. *Drei Falls von partieller Invagination des Coecums.* Zentralblatt f. Chirurgie, pag. 2802, 1932.

Rizzo. *Le invaginazioni di una haustra del ceco.* Il Policlinico, Sez. Pratica, pag. 814, 1933.

Cervenansky. *Un contributo all'invaginazione parziale del ceco.* Bratislavské lekarské listq, vol. 15, pag. 834-840, 1934.

Angeli. *L'invaginazione haustra-cecale.* Archivio Italiano di Chirurgia, pag. 417, 1934.

Slaviero. *L'invaginazione primitiva di un'haustra cecale.* Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia, pag. 455. ottobre 1934.

Grasso. *Contributo clinico alla conoscenza della invaginazione haustra-cecale* Policlinico (Sezione Pratica), 1938.

IV.

Ospedale di S. Spirito in Sassia.
Primario Prof. Guido Egidi

Rottura spontanea del m. retto anteriore D.

Dott. Stipa Franco, aiuto-chirurgo.

Il caso che sto per descrivere mi offre il destro di fare alcune importanti considerazioni nella diagnosi differenziale degli addomi acuti, e di riassumere brevemente la patogenesi e la sintomatologia di quella rara affezione che si chiama rottura spontanea del retto anteriore dell'addome.

Wohlgemut definisce per rottura spontanea del muscolo retto anteriore dell'addome, quella rottura che avviene senza gravi traumi e senza che esista un processo patologico del muscolo, in individui completamente sani, in conseguenza di un movimento brusco o di un piccolissimo sforzo, quale un colpo di tosse, uno starnuto, ecc.

In queste rotture spontanee egli distingue tre gruppi:

1° gruppo: rotture che avvengono in donne di una certa età in conseguenza di una causa occasionale di pochissimo valore. (In un caso si è verificato mentre la donna camminava).

2° gruppo: rotture di un muscolo retto o di tutti e due, o dei soli vasi, con conseguente formazione di ematoma, durante la gravidanza o il parto.

3° gruppo: rotture che avvengono in conseguenza di un repentino sforzo o di un repentino carico dei muscoli della parete addominale. Wohlgemuth ne ha potuto raccogliere 127 casi; in 100 si trattava di militari nei quali si era prodotta la rottura nell'atto di montare in sella o per sollevamento di forti pesi o per esercizi ginnastici di forza.

In questi casi la rottura è provocata da un trauma evidente, anche se indiretto, e conviene chiamare queste, rotture traumatiche da sforzo.

A questi tre gruppi di rotture, contemplati da Wolhgemuth, un altro se ne può aggiungere.

4° gruppo: Rotture che si avverano nel tifo, nella tubercolosi miliare, nella febbre ricorrente, nel vaiolo, nel tetano, nelle scottature, nei congelamenti, nella trichinosi. In questi casi la rottura è conseguenza della malacia del muscolo in seguito a processi infettivi o tossici.

Come risulta da questa classificazione, si può fissare subito il concetto di rottura traumatica indiretta (3° gruppo) e di rottura secondaria (4° gruppo).

Vediamo più da vicino i meccanismi delle rotture veramente spontanee, vale a dire delle rotture che avvengono durante la gravidanza o il parto, e di quelle che avvengono in donne di una certa età in conseguenza di una causa occasionale di pochissimo valore (le raggruppiano insieme, poichè all'infuori delle modificazioni umorali presenti nelle prime, esse sono in tutto il resto perfettamente identiche).

Si verificano quasi sempre nel retto anteriore di D., a qualunque altezza, con predilezione all'altezza dell'ombelico. Esse sono rarissime nella gravidanza. Spirito ne ha raccolte 10 fino al 1932; io ne ho trovati altri 5 casi fino al 1937.

Riguardo alle rotture che avvengono in gravidanza, si tratta in genere di donne di media età, che hanno più volte partorito; contrariamente però a quanto afferma Wohlgemuth che asserisce non essersi mai la sindrome verificata in donne primipare e secondipare, anche in primipare la rottura può verificarsi come lo dimostrano i casi di Lichtenstein e di Vogt.

I primi casi descritti furono ad opera di Stöckel nel 1901. Raramente sono bilaterali; Vogt ne descrisse un caso bilaterale in una donna di 21 anno in cui il parto era stato completamente spontaneo.

La formazione dell'ematoma si verifica in gravidanza, o durante il parto o appena dopo il parto, occasionato nel maggior numero dei casi da sforzi di lieve entità come colpi di tosse, starnuti, ecc. Alcune volte questa causa occasionale manca completamente. Sotto il punto di vista delle genesi di questi ematomi, importante è il caso di Bauereisen, nel quale la rottura avvenne due anni dopo il parto dell'ultimo bambino mentre la donna allattava ancora; e Bauereisen attribuisce appunto al prolungato allattamento la produzione dell'ematoma. Giacchè egli pensa che il prolungato allattamento possa avere lo stesso valore delle intòssicazioni e della gravidanza nel produrre uno stato di anemia e di decadimento organico i quali a loro volta contribuirebbero a mantenere per lungo tempo un'atrofia dei muscoli retti iperdistesi dalla gravidanza.

Vogt e Lichtenstein pensano che il solo sforzo compiuto dalla donna per espellere il prodotto del concepimento, specialmente lo sforzo brusco e violento possa essere in alcune contingenze considerato causa dell'ematoma. Si appoggiano sul loro caso nel quale unitamente alla rottura del retto, vi fu emorragia congiuntivale in ambo gli occhi.

Spirito fa notare che più volte ha visto emorragie congiuntivali senza contemporanee rotture del muscolo, ed aggiunge che se il solo sforzo muscolare bastasse per provocare la sindrome, questa si dovrebbe in pratica osservare più spesso. Lo sforzo muscolare poi molte volte è minimo; il che fa ritenere che qualche cosa di nuovo intervenga nel processo gravidico che modifica la resistenza dei muscoli e dei vasi.

Nel caso di Bauereisen furono trovati stafilococchi nell'ematoma 24 ore dopo la sua formazione. Questo caso farebbe pensare ad una infezione latente come causa della rottura. Nel caso di Stoeckel si trattava di una donna con diatesi emorragica. Ma negli altri casi in cui la sindrome si verificò durante il parto (Vogt, Bauereisen, Eisenstein, Lichtenstein) o durante la gravidanza a termine sotto un piccolo sforzo (Stoeckel, Schroder, Sjoblom) non vi era nessun dato clinico che facesse pensare a alterazioni di ordine generale, e del sistema vasale o muscolare. Alcuni hanni pensato allora che alle modificazioni umorali dello stato gravidico si sommino altri fattori infettivi e discrasici. Ma anche con l'aggiunta dei fattori discrasici e infettivi che si verificano in pratica parecchie volte, la sindrome rimane sempre molto rara. Altri autori pensano allora che difficilmente tanti fattori si riuniscano in uno stesso individuo e in uno stesso momento.

Riguardo alle rotture che avvengono in donne di una certa età in conseguenza di una causa di pochissimo valore, Nussbaum, Heintze, Lambrethsen, Wohlgemuth, Ehrenfest, Koerte, Beham, Hingebreiner che si sono occupati dell'argomento hanno ritrovato nell'organismo ora arteriosclerosi, ora sifilide, ora alterazioni di alcoolismo cronico. La causa occasionale è stata uno starnuto o un lieve sforzo (un colpo di tosse nel nostro caso).

Riguardo alla anatomia patologica, molto scarse sono le descrizioni dei

vari autori; la sede della rottura è, come si è accennato, in genere nel retto di destra all'altezza dell'ombelico; può essere più in basso o più in alto; la rottura può essere parziale e ne consegue un piccolo ematoma che può riassorbirsi; può essere totale e ne consegue un grosso ematoma che scende verso il basso; siccome la fascia posteriore del muscolo si arresta come è noto al suo terzo inferiore, ben a ragione si può dare a questi ematomi il nome di extraperitoneali; la rottura può essere a carico del solo vaso. Nel nostro caso tutto il retto era trasversalmente interrotto e l'ematoma raggiungeva il volume di circa un litro e mezzo.

Abbiamo già accennato che le scarse ricerche istologiche esistenti hanno dato esito completamente negativo.

Sintomatologia e diagnosi. — L'inizio è brusco e tumultuoso. La donna racconta che in pieno benessere in seguito a colpo di tosse o ad altra causa di poco valore ha sentito un forte dolore addominale. All'esame obbiettivo bisogna distinguere i casi nei quali si forma subito un grosso ematoma e quelli nei quali non si verifica. In questi ultimi, qualunque malattia acuta dell'addome può essere chiamata in causa; dall'appendice, se la sede è bassa, alla colecistite e alla perforazione gastrica (caso Stohr). Non si pensa alla rittura del muscolo per la sua estrema rarità.

Quando si forma la tumefazione dell'ematoma, la donna si presenta in condizioni generali gravi, il polso può essere piccolissimo, c'è dolenzia e forte difesa. Palpando l'ematoma si pensa in genere a una tumefazione annessiale o a un ascesso appendicolare se la sede è bassa, a una pericolecistite se la sede è alta, od a un ansa dilatata e immobile per occlusio dileptica.

Nel caso nostro la donna era in stato di grave agitazione; si palpava una tumefazione paraombelicale D. dolente, a limiti indistinti, e si pensò alla presenza di una tumefazione addominale preesistente nella quale si fosse verificata una complicanza (emorragia? torsione?). In un caso di una donna che aveva partorito, si credette all'esistenza di un altro feto nell'utero e la massa fu diagnosticato per la testa del gemello ancora ritenuta.

Cura. — Nei casi descritti essa ora fu solo medica (piccoli ematomi), ora chirurgica: svuotamento della sacca e drenaggio, o sutura del muscolo e legatura dei vasi. Schroeder, in un incipiente travaglio credette utile di eseguire prima il taglio cesareo e poi la cura dell'ematoma. Hirsch in un caso di ematoma di ambedue i retti, e nel quale si era presentata una sindrome tale da far credere a una appendicite o a un ileo, malgrado la constatazione dell'ematoma fatta all'inizio dell'atto operativo, credette ugualmente necessaria l'esplorazione della cavità addominale, che risultò negativa.

Il caso da me osservato riguarda una donna di circa 60 anni, dall'aspetto sano, di statura piuttosto bassa, con notevole sviluppo del pannicolo adiposo del tronco e soprattutto delle regioni glutee. Scarsi i precedenti morbosi. È sempre stata piena di vivacità, attività. Da alcun tempo però non sopporta più così bene le fatiche fisiche stancandosi più facilmente che per il passato. Due mesi or sono essendosi esposta ripetutamente a freddo intenso senza riguardi si ammalò di lieve forma influenzale e le residuò una tosse intensa, secca stizzosa. Dieci giorni prima dell'incidente sopra esposto, dopo un colpo di tosse accusò lieve dolore nella regione appendicolare, e credette trattarsi di fenomeni intestinali. Il prof. Vernoni interpeliato, pensò potersi trattare di distrazione muscolare acuta delle pareti addominali. Il giorno seguente tutto era passato. L'incidente attuale sopravvenne verso mezzanotte mentre la paziente stava sduta in una poltrona ascoltando tranquillamente la radio. Ebbe un colpo di tosse improvviso più forte del solito; immediatamente avvertì un forte dolore all'addome, che andò crescendo d'intensità obbligandola alla posizione straiata. La sede del massimo dolore era un poco al disotto dell'ipo-

condrio D. con diffusione laterale. Applicazioni calde non giovavano. Giunto un medico, praticò una iniezione di morfina senza risultato. Il dolore andava crescendo.

Io vedo la malata in questo momento: stato di notevole agitazione; decubito supino; pallore notevole della pelle e delle mucose; lingua umida. Polso ritmico frequente respiro dispnoico, temperatura febbrile.

All'ispezione dell'addome, notasi scarsa espansione dei muscoli addominali nella forte inspirazione. Alla palpazione, il grasso sottocutaneo abbondante non permette rilievi precisi. Si rileva però una difesa dei muscoli, più accentuata nei quadranti destri; poco sopra l'ombelicale trasversa, a destra, si palpa una tumefazione a limiti molto indistinti, dolentissima. Ragguagli più esatti sulla tumefazione non se ne possono avere, a causa della difesa e del dolore.

Il quadro che la malata presenta, per la insorgenza brusca, la rapidità dell'evoluzione, per lo stato generale, per i segni locali, è da riportarsi senz'altro al quadro di un addome acuto. Tuttavia le varie diagnosi differenziali che vengono alla mente, non sono soddisfacenti per il caso in esame.

Per la perforazione di ulcera duodenale parlerebbe l'inizio brusco; manca il pneumoperitoneo (l'aia epatica è conservata), si palpa una tumefazione in nessun modo conciliabile con la perforazione di un ulcera; manca la storia di sofferenza gastro-duodenale.

Contro una colecistite acuta perforativa, parlano l'assenza di ogni precedente morboso; la p. ascoltava tranquillamente la radio all'inizio della sindrome); la sede più bassa della tumefazione e del dolore.

Contro la pencreatite emorragica, depongono il polso buono, l'assenza di ogni precedente epato biliare, la troppo rapida insorgenza della tumefazione.

Contro un torsione dell'omento sta l'imponenza dei sintomi locali e generali.

Per la perforazione nel peritoneo di una vecchio idronefrosi silente, mancano il momento etiologico, la tumefazione lombare.

Contro una affezione ginecologica (cisti ovarica torta ?) sta la sede troppo alta della tumefazione.

Si tratta insomma di mettere d'accordo la presenza di una tumefazione (preesistente o formatasi rapidamente) con una sindrome peritoneale. Tra le tumefazioni preesistenti si pensa a una cisti del mesentere complicata (emorragia o rottura parziale delle pareti ?). Tra quelle formatesi rapidamente, a una ansa immobile perchè strozzata alle estremità podali (ansa di Wonwahl) ernia interna su anello accidentale o per volvolo.

Intervento. Anestesia generale eterea. Taglio intrarettale D. nella sede del maggior dolore. Appena incisa la guaina anteriore del muscolo retto, fuoriescono a pressione numerosi coaguli nerastri; sbarazzato il campo da tutti coaguli; si vede chiaramente una lesione di continuo del muscolo retto; la lesione di continuo è totale, e i due capi del muscolo distano tra loro circa due dita trasverse.

I capi dell'arteria epigastrica sanguinano abbondantemente, e vengono subito legati. I due capi del muscolo vengono suturati con Catgut. Ricostruzione della guaina anteriore del retto e chiusura della pelle.

Il decorso è stato buono. La P. ha lasciato il reparto dopo 15 giorni.

RIASSUNTO.

L'A. si occupa della « Rottura spontanea del muscolo retto anteriore dell'addome ». Classifica le rotture spontanee in tre gruppi e in un quarto riunisce quelle secondarie, da malacia del muscolo, per processi infettivi e tossici. Esamina il meccanismo della rottura nei diversi gruppi ed espone le particolari condizioni di qualcuno dei casi noti.

Dopo una rapida analisi della letteratura e della patogenesi, tratta della sintomatologia, diagnosi e cura, terminando con l'esposizione del caso clinico dal quale prese la mossa.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Maggio 1940-XVIII Num. 5

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO A DECORRERE DAL 1° MAGGIO 1940

Singoli:	Italia	Estero	Comulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

CLINICA DELLE MALATTIE INFETTIVE DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. G. CARONIA.

Studio istologico di alcuni casi di tumori renali

Dott. SANTE CIANCARELLI, Reparto chirurgico.

La questione della istogenesi dei tumori renali e specie del cosidetto ipernefroma è ancora dibattuta. L'occasione avuta di operare quattro tumori renali mi ha spinto ad uno studio istologico degli stessi e quindi a considerazioni sulla loro istogenesi che credo non inutile esporre in questa breve memoria.

La natura dei tumori renali fu considerata come epiteliale da Klebs, Recklinghausen, Lancereaux, Weichselbaum, ecc. Nel 1883 per opera di Grawitz si distinse un tipo di tumore che per alcuni caratteri macroscopici e istologici fu ritenuto originare da resti di surrenale aberranti. Questo autore riconobbe l'identità di struttura fra questo tumore e le iperplasie e adenomi della surrenale (Struma suprarenalis di Wirchow) e li chiamò « Strumae suprarenales aberratae renalis ». A sostenere questa interpretazione dimostrò l'esistenza piuttosto frequente di resti di tessuto cortico-surrenale sotto la capsula e nella corteccia del rene. Forse in nessun altro tumore come in questo pareva dimostrata l'esattezza della teoria che Cohneim pochi anni prima, nel 1877, aveva enunciata.

I principali argomenti di Grawitz furono: *a)* la sede del tumore sotto la capsula ed al polo superiore (sede frequente di tessuto surrenale aberrante); *b)* il carattere delle cellule; *c)* l'incapsulamento del tumore; *d)* la rassomi-

Esame microscopico (fig. 2 e 3). Il tumore è costituito da una diffusa proliferazione di cellule disposte in alveoli o in cordoni circoscritti da un esile connettivo vascolare. Le cellule di forma e grandezza varia sono per lo più grandi e poliedriche, nettamente deli-

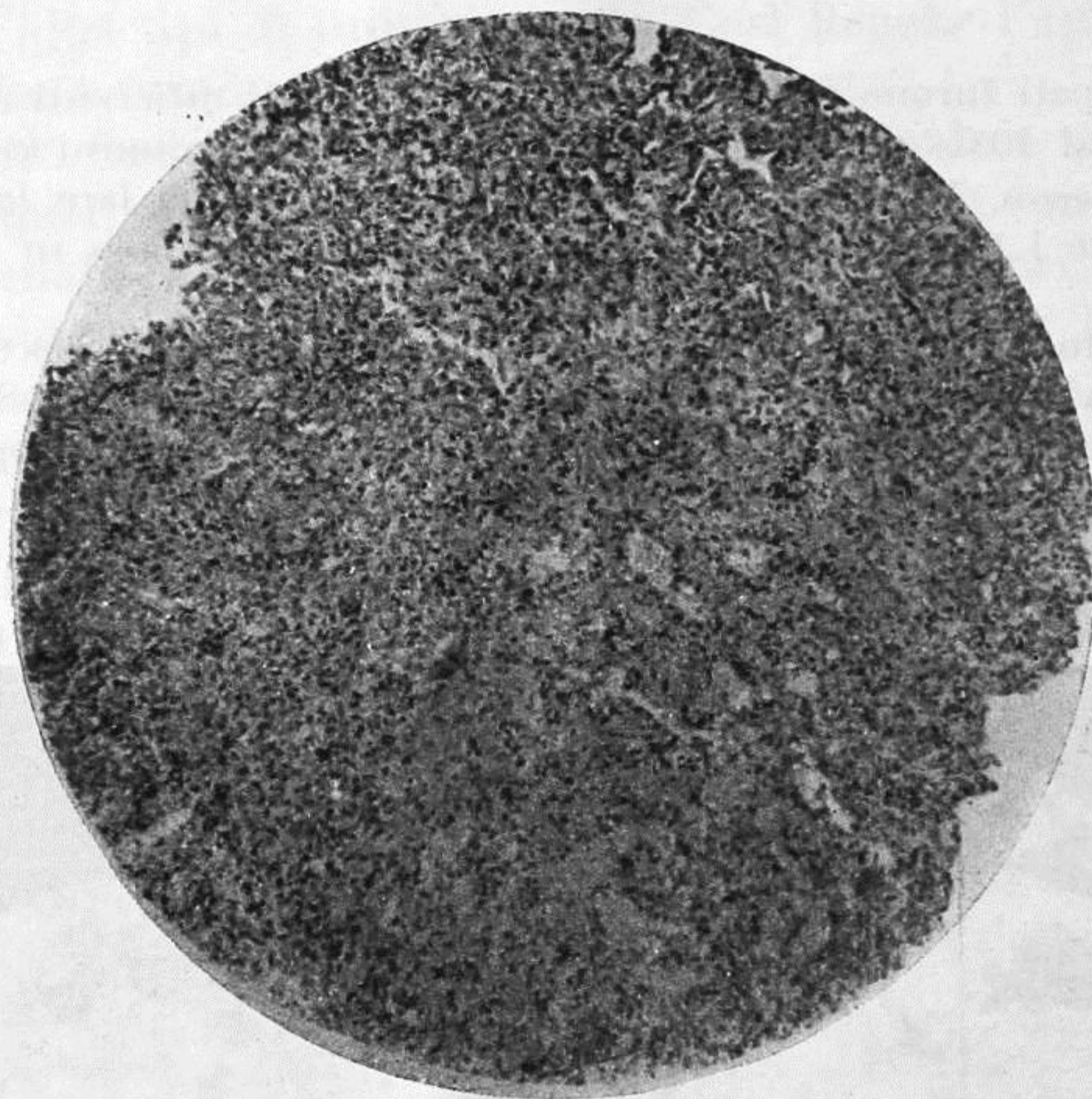



Fig. 2.

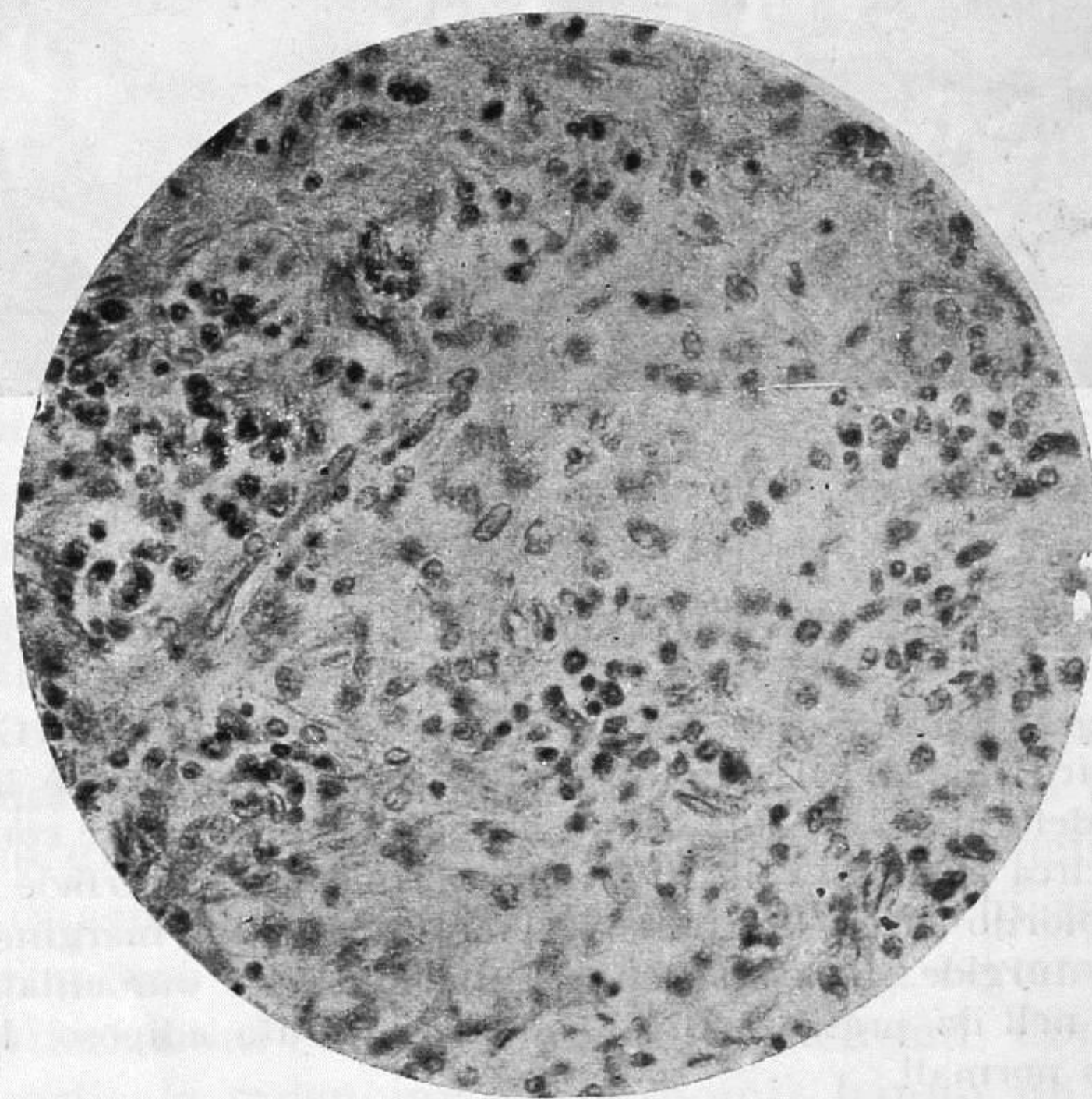



Fig. 3.

mitate da quelle circostanti e formanti una specie di mosaico. Il protoplasma è abbondante, piuttosto chiaro, granuloso, acidofilo e con grossi nuclei vescicolosi, rotondeggianti od ovalari con scarsa cromatina. Vi sono inoltre cellule allungate, altre più grandi

di forma irregolare con grossi nuclei anch'essi irregolari e ipercromatici; in alcune cellule il protoplasma appare vacuolare. Non si rinvengono cariocinesi. Gli alveoli ed i cordoni epiteliali sono circondati da tessuto connettivale provvisto di vasi sottili, il lume dei quali è visibile solo a forte ingrandimento, e le cui pareti sono formate da uno strato endoteliale, ed in quelli più grandi anche da esili fibre connettivali. In alcuni tratti lo stroma mostra ammassi o piccoli gruppi di cellule linfoidi, rotonde, piccole, con nucleo ipercromatico. Sono scarse le zone di necrosi e ridotte a piccoli focolai. Le cellule che le delimitano hanno un aspetto pseudo tubulare. In alcuni tratti vi sono vere formazioni tubulari, cavità ripiene di sostanza amorfa, tappezzate da cellule cubiche basse monostratificate. Alla periferia non si osserva capsula. Il tumore è ben circoscritto da tessuto re-

Fig. 4

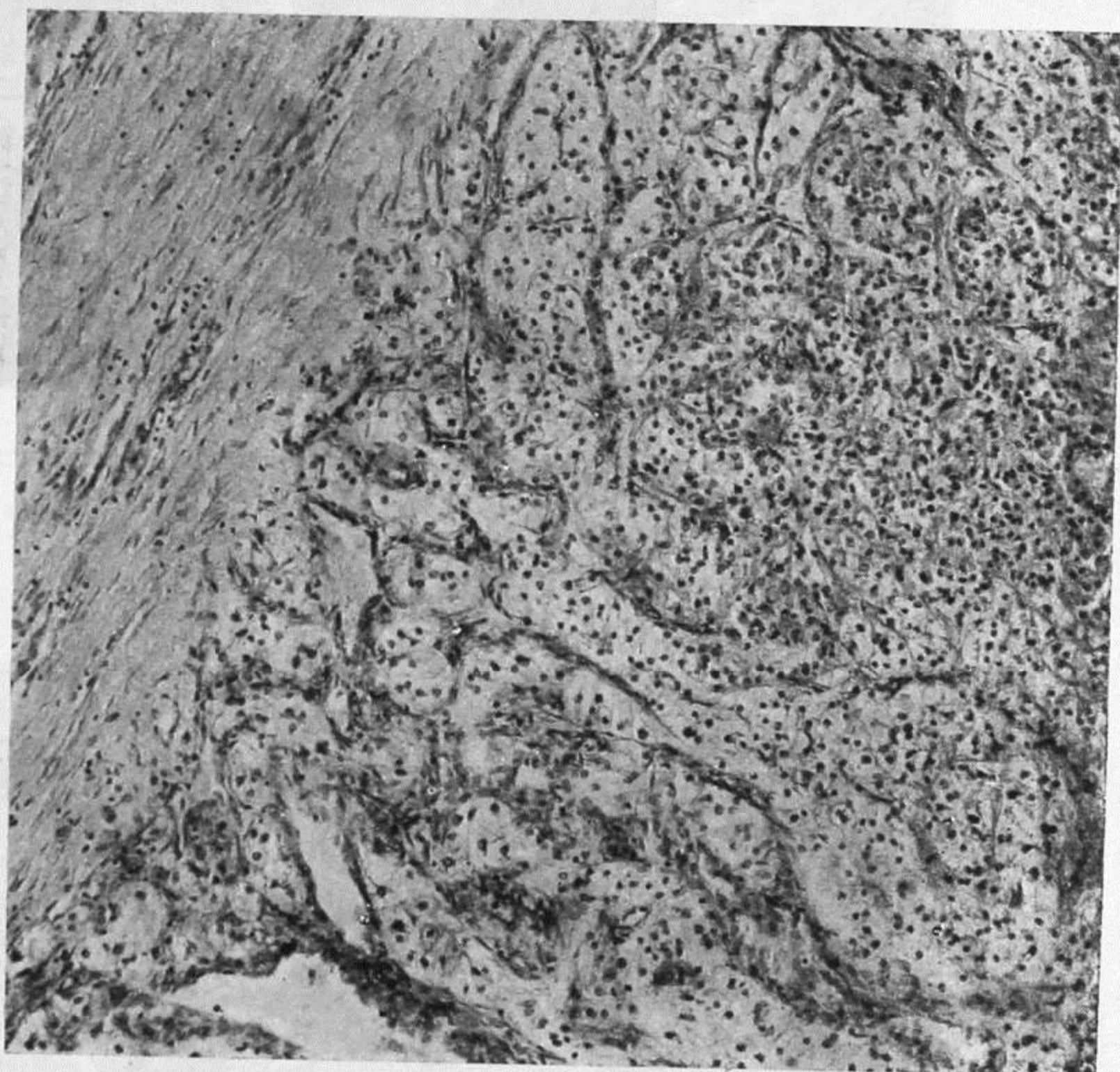



Fig. 5.

nale che è compresso ed alterato, e cioè trasformato in un tessuto connettivale, nel quale sono discernibili alcuni glomeruli atrofici sclerotici e il lume di alcuni tubuli dilatato e ripieno di sostanza amorfa. Nei residui di tessuto renale sono presenti abbondanti accumuli di elementi linfoidi, specie al limite con il tumore e vasi ampi e ripieni di sangue.

Caso II. — C. Pietro, a. 49. Ematurie intermittenti, abbondanti, indolori da 2 anni.
E. O. — Condizioni generali ottime. Tumefazione lombare destra; idrocele destro.
Cromocistoscopia. — Nessuna eliminazione a destra; buona a sinistra. Azotemia 0,34.
Operazione 13 aprile 1939 (prof. Chiasserini). Nefrectomia destra con resezione parietale della vena cava. Guarigione.

Esame macroscopico (fig. 4). Il pezzo asportato è il rene destro, ingrandito circa il doppio del normale e deformato. Pesa 560 grammi. La deformazione è a carico della metà inferiore, la quale è aumentata nel suo diametro trasversale che misura circa 10 cm. ed ha una superficie bernoccoluta per nodosità della grossezza di una noce, di vario colorito per la presenza di aree grigie, gialle e rosse. La consistenza è duro-elastica. Dall'ilo sporge la vena renale dilatata (2 cm. di diametro) ripiena di formazioni nodulari. L'uretere e

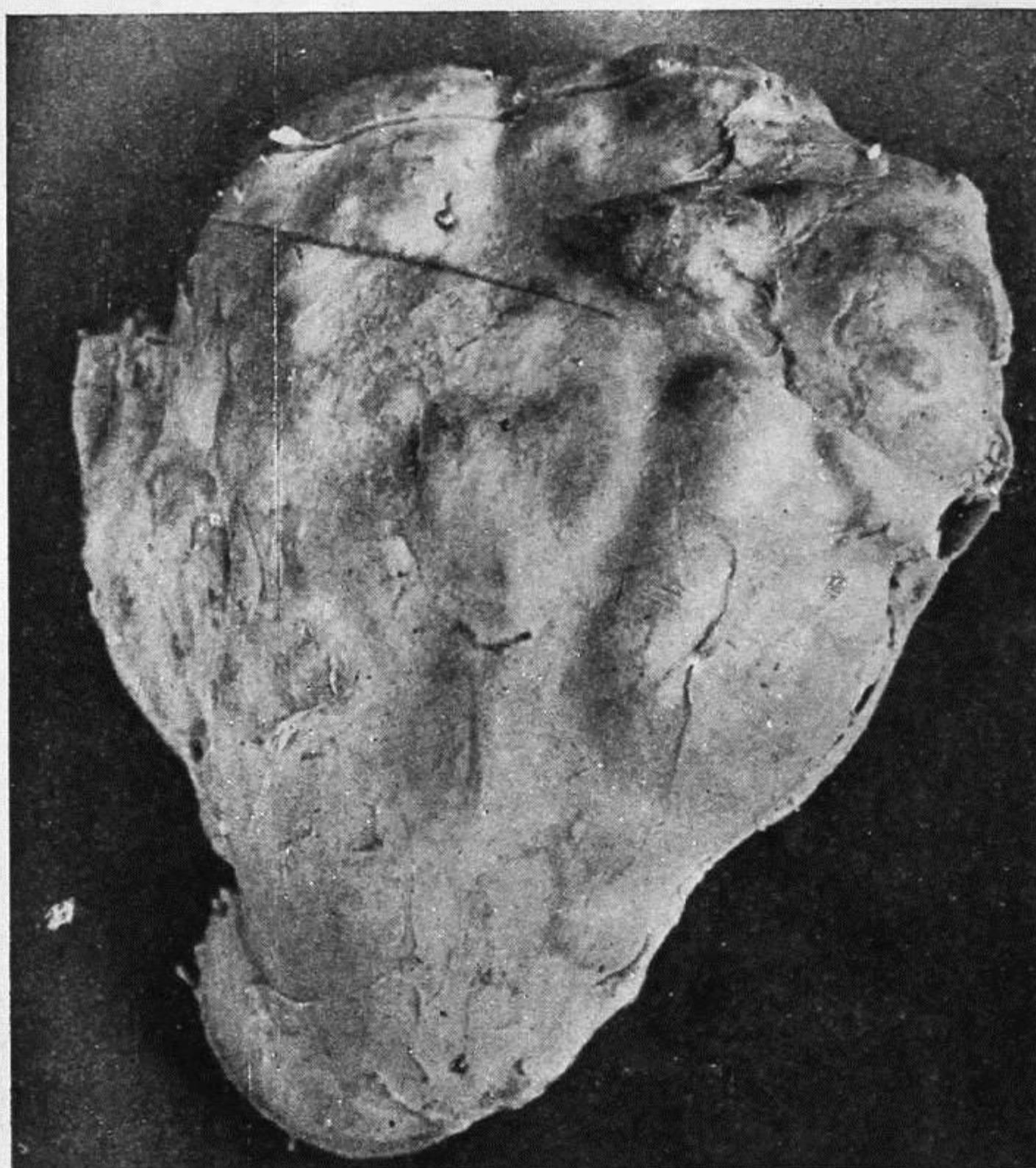



Fig. 6.

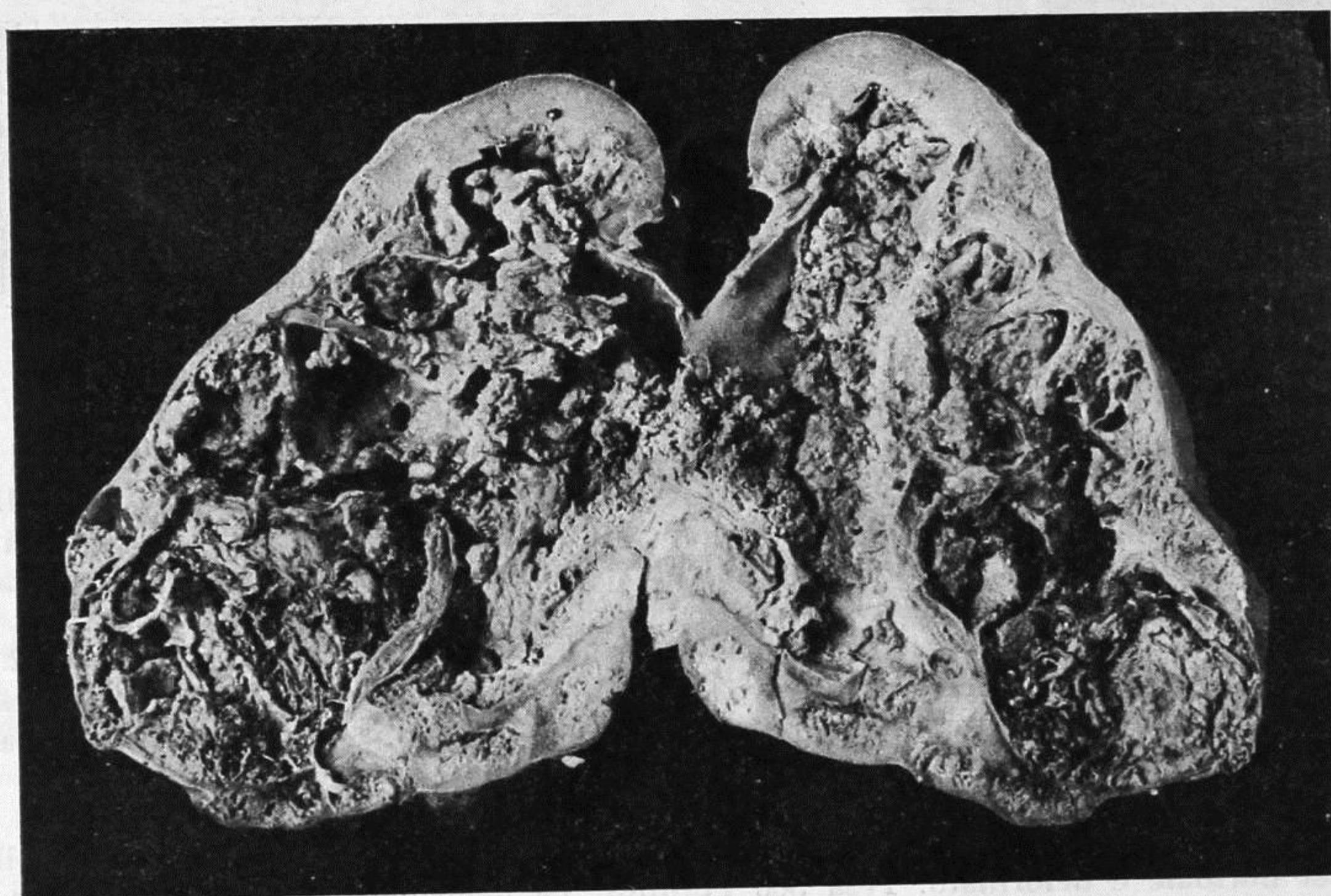



Fig. 7.

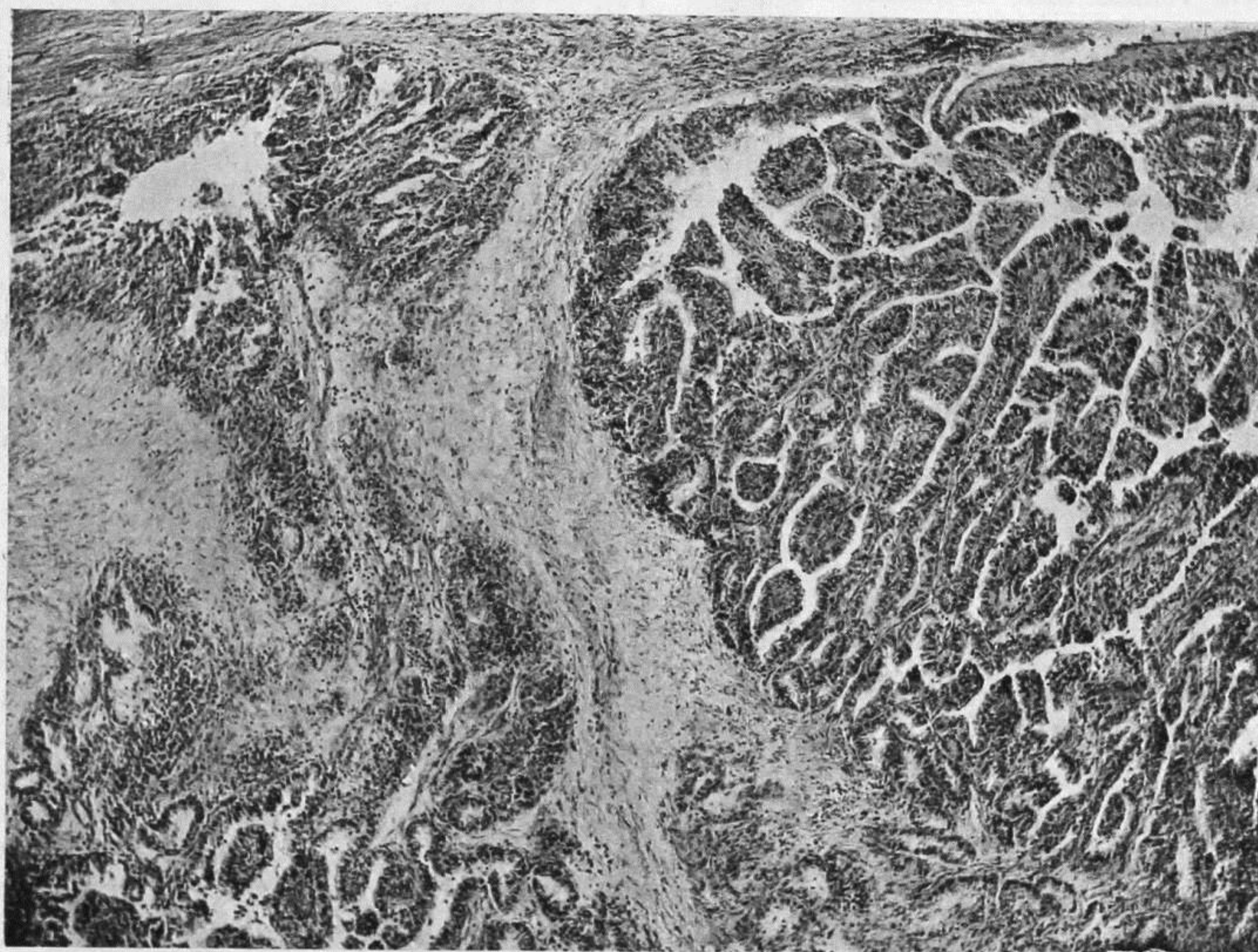



Fig. 8.

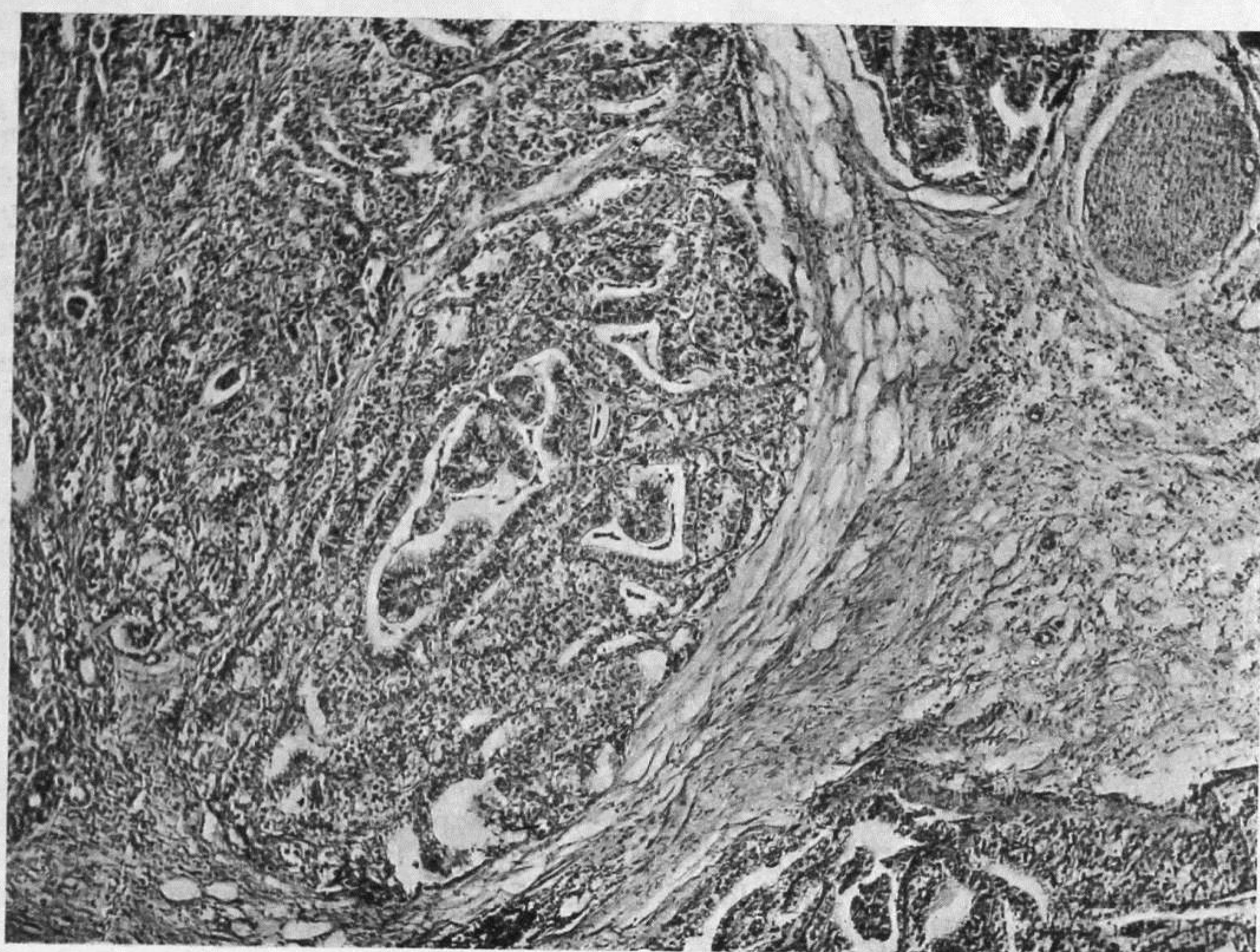



Fig. 9.

l'arteria renale sono indenni. Nel polo superiore, in mezzo al tessuto adiposo, si riconosce la capsula surrenale di aspetto normale.

Esame microscopico (fig. 5). La struttura del tumore è costituita da cordoni e alveoli cellulari circondati da un delicato stroma vascolare; i cordoni e gli alveoli a loro volta sono fatti di cellule grandi, poliedriche con abbondante protoplasma chiaro a limiti netti, giustapposte le une alle altre a guisa di mosaico. I nuclei sono grandi di forma rotondeggiante o irregolare, ed ipercromatici con grossi nucleoli. Il numero delle cariocinesi è discreto.

Qua e là si notano gruppi di cellule con protoplasma scuro, granuloso, acidofilo. Esistono inoltre cellule più grandi con nucleo gigante o multiplo. Lo stroma è costituito da vasi sottili, con parete rappresentata dal solo endotelio, anastomizzantisi in tutti i sensi.

Nell'ambito del tumore vi sono aree di fibrosi, necrosi ed emorragie. Il limite del tumore con il restante tessuto renale è netto; questo appare spostato e compresso ed è sede di una grave e diffusa nefrite interstiziale.

Caso III. — M. Elvira, a. 56. Da un anno ematurie frequenti e imponenti e dolori lombari a destra.

E. O. — Dimagramento e anemia. Netta tumefazione lombare destra.

Pielografia discendente: mancata eliminazione a destra, buona a sinistra. Azotemia 0,51.

Operazione 29 agosto 1936 (Sante Ciancarelli). Nefrectomia destra. Guarigione.

Esame macroscopico (fig. 6 e 7). Il pezzo asportato è il rene destro aumentato di volume il doppio del normale, a superficie irregolare per la presenza di nodosità di grandezza varia da un cece ad una ciliegia, sparse sulla convessità, specie a livello del polo inferiore dove sono fittamente aggruppate. Il colorito è grigio roseo, giallo in alcuni noduli. La consistenza è varia, elastica al polo superiore e al centro, dura al polo inferiore e sui noduli.

Nell'ilo, che è ancora riconoscibile, il bacinetto appare disteso. Normali sono l'uretere, la vena e l'arteria renale.

Al taglio il rene è profondamente alterato. In esso si notano varie cavità comunicanti fra loro, ripiene di tessuto neoplastico papillare di colorito grigio giallo, in alcuni tratti, in altri rosso-bruno e di consistenza molle.

Il rene è ridotto ad una corteccia dello spessore di un centimetro al polo inferiore e di pochi millimetri sulla convessità, di colorito grigio, con disegno normale non più riconoscibile. Nel polo superiore, nello spessore della corteccia residua, vi sono noduli di tessuto neoplastico che corrispondono a quelli affioranti alla superficie esterna. Il limite tra tumore e rene non è netto. Una vegetazione neoplastica, grossa quanto una noce, riempie quasi tutta la pelvi.

Esame microscopico (fig 8 e 9). L'esame istologico di vari preparati mostra la presenza di un tumore a struttura papillare. Le papille di forma e grandezza varia e decorrenti in tutti i sensi, sono costituite da un mantello di cellule epiteliali attorno ad un asse connettivo vascolare. Il rivestimento epiteliale è formato in massima parte da cellule fittamente stipate e rigidamente impiantate sullo stroma, di forma cilindrica, di media grandezza per la massima parte con abbondante protoplasma chiaro a limiti netti e con grossi nuclei ipercromatici, rotondeggianti, ovalari o irregolari, posti alla base dei corpi cellulari. Numerose le cariocinesi, molte delle quali atipiche.

Alcuni gruppi di papille crescono in cavità tappezzate da epitelio monostratificato, con elementi cubici o cilindrici, atipici, con gli stessi caratteri delle cellule già descritte, sì da dare l'impressione di glomeruli renali giganti.

In minor numero nelle papille vi sono cellule con protoplasma granuloso acidofilo. In pochi tratti il tumore assume la forma tubulare; lumi circolari o irregolari di grandezza varia sono rivestiti da elementi epiteliali, monostratificati, cubici bassi irregolari e atipici, sì da ricordare i tubuli renali.

L'asse connettivo vascolare epiteliale in alcune papille è più abbondante. In altre, specie, verso la base è costituito da un vaso centrale a pareti sottili e da cellule connettivali e perivasali più o meno abbondanti. Nell'ambito del tumore vi sono scarsi accumuli di cellule linfoidi. Non esiste capsula. Il neoplasma si continua senza limiti netti col parenchima renale alterato profondamente: infiltrazione rotondo cellulare, fibrosi, atrofia e sclerosi dei glomeruli, atrofia e dilatazione dei tubuli e presenza di noduli neoplastici, con gli stessi caratteri strutturali del tumore principale.

Caso IV. — S. Carolina, a. 48. Ematurie intermittenti, abbondanti, totali che durano da un anno. Discreta perdita delle forze e del peso.

E. O. — Pallore discreto. Si palpa nella regione lombare destra una massa poco più voluminosa di un rene, a forma di rene di consistenza duro-lignea.

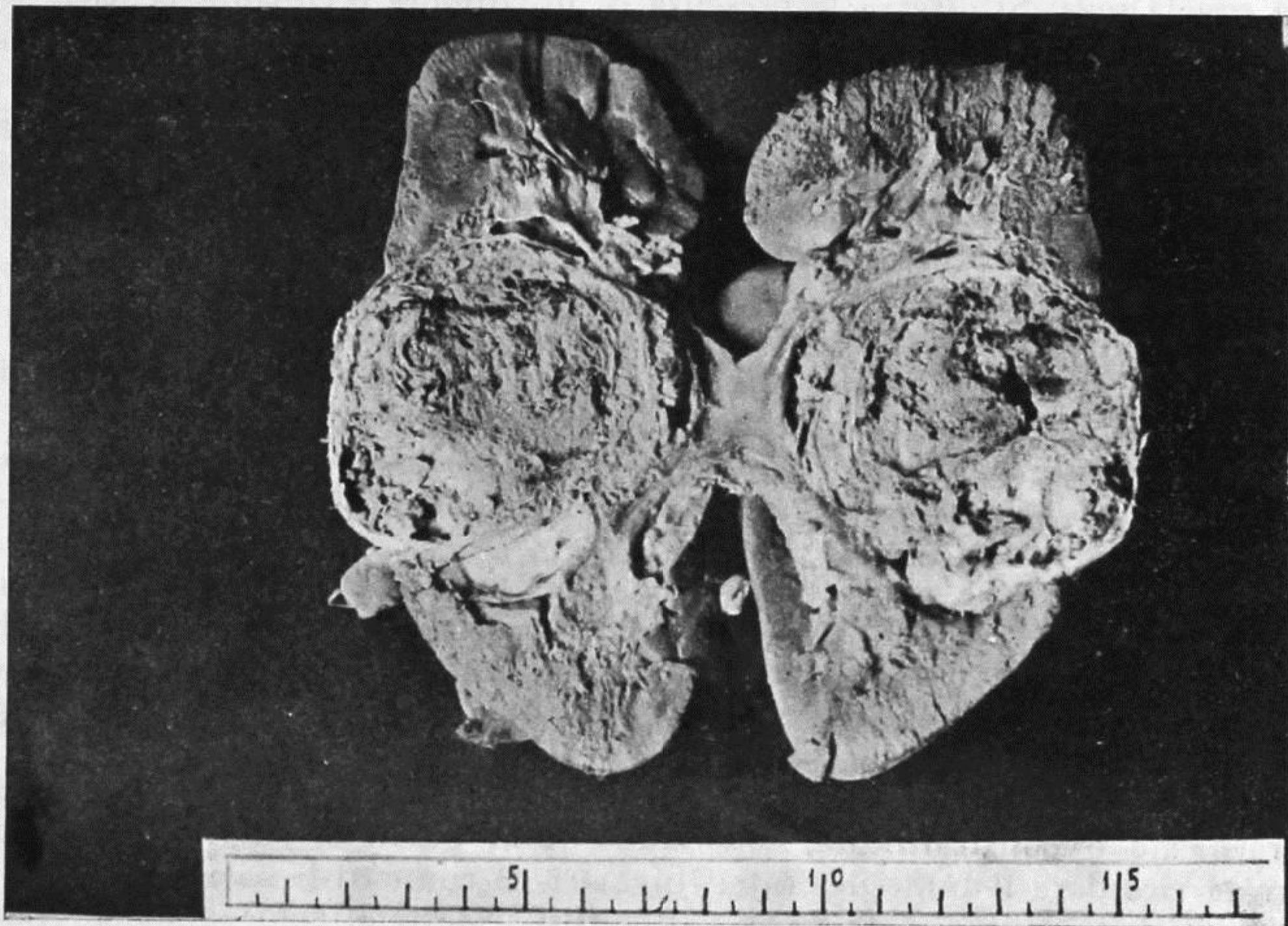
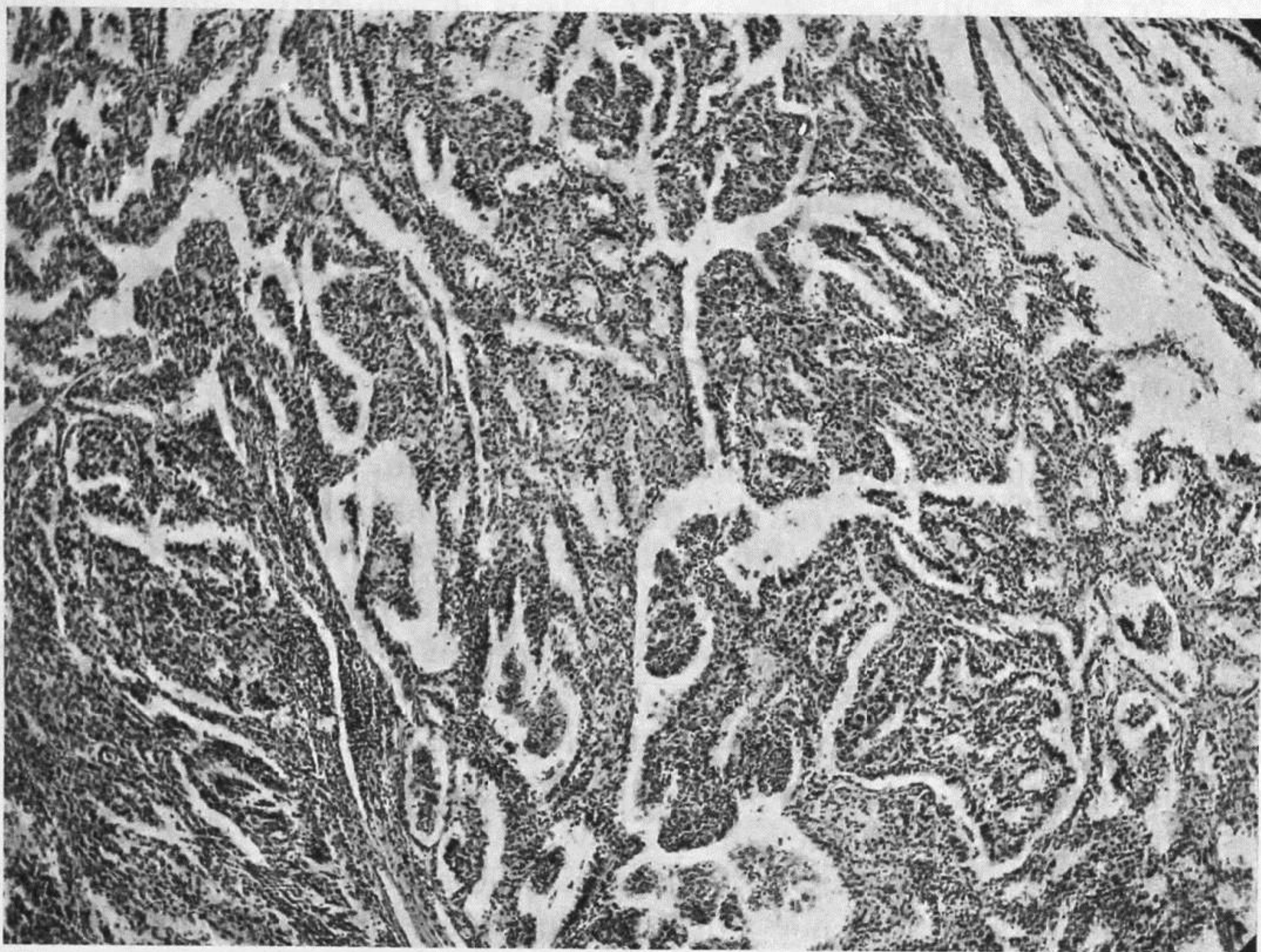



Fig. 10.

Fig. 11.

Prove funzionali. — Buona eliminazione a s., scarsa a d., azotemia 0,50.

Operazione 18 aprile 1939 (Sante Ciancarelli). Nefrectomia destra. Guarigione.

Esame macroscopico (fig. 10). Il pezzo asportato è il rene destro che appare aumentato di volume circa due volte il normale e deformato. La deformazione interessa la parte media

della convessità dalla quale sporge una bozza rotondeggiante quanto una arancia a superficie liscia, di colorito grigio roseo e di consistenza lapidea. I due poli sono ingranditi ma senza alterazioni. Pelvi, uretere e vasi renali sono normali. L'apertura del rene che non si è potuta praticare col comune bitagliente per la presenza di tessuto durissimo, è stata eseguita con la sega. Si osserva la presenza di un tumore occupante la parte centrale del rene, di forma rotondeggiante, di circa 7 cm. di diametro, incapsulato, di colorito grigio roseo in alcuni tratti, in altri grigio-giallo, e di consistenza molle. La capsula di colorito bianco, dello spessore di circa 2 mm. è costituita da un tessuto durissimo lapideo. Verso il polo inferiore, al di là della capsula dura, si vedono aree di tumore che invadono i calici inferiori e il tessuto renale vicino.

Il resto del tessuto renale dei due poli è conservato.

Esame microscopico (fig. 11). L'esame dei preparati istologici ha dimostrato un tumore di struttura papillare. Nella porzione intrapelvica, ben conservata, si osservano papille di varia forma e lunghezza, tagliate longitudinalmente e trasversalmente, costituiti da esile impalcatura centrale connettivo-vascolare e da un mantello di cellule epiteliali polistratificate. Queste cellule di forma e grandezza varia, poliedriche, rotondeggianti allungate o irregolari hanno scarso protoplasma a limiti indistinti, in alcune acidofilo-granuloso, in altre chiaro.

Queste caratteristiche del protoplasma erano bene evidenti, specie nelle cellule più esterne di alcune papille. Il nucleo in alcune cellule appare di forma e grandezza varia, rotondeggiante, ovalare o allungato, grande; in altre multiplo con una ricca rete di cromatina e grossi nucleoli. Discreto è il numero delle cariocinesi alcune delle quali atipiche.

In alcuni tratti la struttura è tubulare: cellule atipiche, cilindriche o cubiche alte, monostratificate o polistratificate, tappezzano lumi ghiandolari di varia forma e grandezza, sì da ricordare il lume dei tubuli urinari. Il connettivo scarsissimo che costituisce l'impalcatura delle papille, è fatto da vasi sottili, ridotti al solo endotelio. Lungo questi vasi sparsi diffusamente tra le cellule tumorali, vi sono abbondanti leucociti neutrofili, alcuni dei quali hanno invaso e distrutte le cellule stesse (istolisi da leucociti del Pianese).

Nei tratti con calcificazione si nota abbondanza di connettivo adulto o ialino, con noduli, strie e placche calcifiche ed inoltre isole di tumore a struttura papillare come descritto.

Nella porzione centrale del tumore, vi sono estese zone di necrosi, alcune emorragiche.

Il tumore non ha capsula e invade irregolarmente il tessuto renale vicino che appare compresso, senza alterazioni degne di note.

*
* *

Il tumore caso n. 1 di notevole volume, che ha distrutto quasi tutto il rene, si è sviluppato nel segmento superiore essendo il polo inferiore ancora in parte conservato. Il tumore è nettamente separato dal parenchima residuo. È caratteristica una vasta area centrale fibrosa, circondata da una porzione periferica cellulare. Questo carattere, sul quale ha insistito Grawitz, e la struttura composta da travate o da alveoli, da cellule poliedriche giustapposte a mosaico, lo identificano con il cosidetto ipernefroma originato da resti di surrenali aberranti. Però c'è da notare l'aspetto del protoplasma e le formazioni tubulari. Come è ricordato dall'esame istologico, le cellule non sono chiare uniformemente e il protoplasma, leggermente acidofilo e granuloso, ha i caratteri delle cellule della surrenale. A questi caratteri protoplasmatici dovuti ad accumuli di grasso, lipoidi o glicogeno (Lubarsch) si è data grande importanza per l'origine surrenale. Tuttavia cellule chiare o leggermente acidofile o scure acidofile, si ritrovano in tumori di sicura origine renale, negli adeno-carcinomi papillari e spesso insieme nello stesso tumore, come in quasi tutti i casi riferiti. Le cellule renali per svariate condizioni possono assumere l'aspetto chiaro, ad es. nel ditabete per accumulo di glicogeno (lesioni di Armanni), nelle nefriti e specie nelle nefrosi per accu-

mulo di grasso, lipoidi, onde credo che l'aspetto delle cellule non giustifichi l'origine surrenale degli ipernefromi e credo giusta l'opinione di Young che la rassomiglianza delle cellule tumorali con quelle del surrene sia accidentale. Importante in questo caso è la presenza di formazioni tubulari; esse sono evidenti e con caratteri neoplastici per l'aggruppamento, la irregolarità e la struttura. È vero che Grawitz, Marchand, Manasse, ecc., hanno sostenuto che nei tumori propri delle surrenali vi possono essere formazioni tubulari e papillari e Kölliker, Eberth, ecc., hanno descritti lumi ghiandolari nella surrenale normale umana, ma queste affermazioni sono state contestate da altri autori (Maximow, Ewing, ecc.) e si considera oggi che la presenza di formazioni tubulari o papillari sta nettamente contro l'origine surrenale (Ewing, Boyd, Young, Sudeck, Stoerk, ecc.). Per queste considerazioni, questo tumore credo debba essere ritenuto di origine renale.

Nel caso n. 2 il tumore si è sviluppato nel polo inferiore. Il polo superiore, sicuramente identificabile per la presenza della capsula surrenale, è conservato insieme con il terzo medio dell'organo. Già la sede sarebbe contro l'origine da elementi cortico-surrenali aberranti, giacchè i resti di questa, si ritrovano più spesso sul polo superiore, per quanto si possano ritrovare anche in altre porzioni dell'organo.

I caratteri istologici lo identificherebbero con gl'ipernefromi. Anche qui cellule chiare, simili a cellule vegetali, in cordoni od alveoli e per di più con assenza di formazioni papillari o tubulari. È interessante lo studio della struttura delle cellule neoplastiche: accanto a quelle con protoplasma chiare, vi sono gruppi di cellule scure, granulose, acidofile. Mentre le prime sono state ritenute di origine surrenale, come abbiamo detto le seconde si ritengono di origine renale. Ma le cellule chiare oltre che in processi patologici, sono normalmente presenti nell'epitelio che tappezza i tubuli del Bellini, e nelle anse di Henle, e le cellule granulose acidofile, sono quelle che tappezzano i tubuli contorti, specie di prim'ordine. Cosicchè il fatto della coesistenza di cellule di diversa struttura, come la presenza di tubuli nel caso n. 1, fa ritenere che anche questo tumore sia di origine renale, e per la malignità rappresentata dal polimorfismo cellulare, dalla presenza delle mitosi, dalla invasione della vena renale, sia da classificare come un epitelioma prevalentemente a cellule chiare.

I due tumori (casi n. 3 e n. 4), con struttura papillare sono senza dubbio di origine renale. È stato ricordato che alcuni AA. (Marchand, Manasse, ecc.) hanno sostenuto la presenza di formazioni papillari in neoplasmi propri delle surrenali e Winkler ha descritto una struttura papillare tipica in metastasi polmonare di un tumore surrenale. Tuttavia la presenza di papille o di lumi ghiandolari sta contro l'origine di un neoplasma da elementi surrenali (Ewing, Young, Boyd).

Accertato che questi tumori papillari sono di origine renale, è interessante considerare che le cellule che li compongono sono di diversa costituzione, alcune chiare, altre scure granulose, acidofile. Quelle chiare hanno gli stessi caratteri delle cellule che compongono gl'ipernefromi. La loro presenza in tumori sicuramente di origine renale è uno dei più forti argomenti per ammettere che anche quelle che si trovano nei cosìdetti ipernefromi abbiano la stessa origine renale.

In più è da notare la coesistenza di cellule diverse (chiare, scure, gra-

nulose, acidofile) nello stesso tumore, come abbiamo descritto nei casi di ipernefromi. Ciò fa ritenere più probabile che ambedue i tipi di neoplasmi abbiano origine dallo stesso organo. Queste considerazioni sono fatte da Masson, il quale afferma che è raro trovare un tumore renale in cui, con un attento esame, non si rinvengano i due tipi di cellule. Quindi anche questi tumori, classificati adenocarcinomi papillari, prevalentemente a cellule chiare ed acidofile, in cordoni o alveoli, in formazioni tubulari o papillari, sono da considerare come della stessa origine, cioè entrambi derivati dall'epitelio renale.

Conclusioni.

I quattro casi di tumori renali descritti sono due cosidetti ipernefromi e due adenocarcinomi papillari. Esaminate le caratteristiche istologiche di ognuno rileviamo che l'aspetto delle cellule è simile sia nei primi che nei secondi e che la coesistenza di cellule chiare e cellule scure si osserva nei due tipi di tumore, e siccome gli adeno-carcinomi sono sicuramente di origine renale ed in uno degli ipernefromi vi erano formazioni tubulari, concludiamo che tutti questi tumori debbano essere considerati di origine renale.

D'accordo con Ewing, Boyd, Geschickter e Young la denominazione di « ipernefroma » non ha valore istogenetico.

I lavori di Brault e Courcoux, Stoerk, Lecène, Roussy e Leroux hanno dimostrato che l'origine dei tumori da resti embrionali della ghiandola surrenale inclusi nel parenchima renale (ipernefromi di Grawitz) era fondata su di un errore di interpretazione delle sezioni trattate per mezzo di solventi dei grassi, che rendono così le cellule chiare sotto il microscopio. La tecnica istologica perfezionata ha permesso di concludere che gli epiteli a cellule chiare sono costituiti da cellule epiteliali cariche di grasso, come si osserva in certe nefriti, ma in cui l'elemento madre è la cellula del parenchima renale e non una inclusione del tessuto surrenale.

Gl'ipernefromi di Grawitz non sono dunque che una varietà istologica degli epiteliomi renali.

RIASSUNTO

L'A. descrive dal punto di vista anatomo-istologico quattro casi di tumori renali operati, due cosidetti ipernefromi, due adenocarcinomi papillari. Discute la loro istogenesi, secondo le moderne vedute, e conclude che tanto gli uni che gli altri debbano considerarsi della stessa origine renale.

BIBLIOGRAFIA.

Askanazy. Virchow's A. t. CXXXVI, pag. 568, 1894.
Beneke. Ziegler's Beitr., t. IX, 1891.
Boyd. Surgical Pathology, III Edit., Saunders, Piladelphia.
Chiari. Z. Heilkunde, t. 5, pag. 449, 1884.
Ewing. Neopl. diseases, Saunders, III Ediz., 1928.
Frank. Proc. Soc. of. Exp. Biol. a. Medic., 31-1204, 1934.
Fergusson. Am. j. of. Cancer, 18 - 284, 1933.
Ferro. Tumori, 6 - 314, 1933.
Geschickter. Arch. of. Path., 775, 1933.
Id. Am. j. of. Cancer, 22 - 620, 1934.
Glynn. Quart. J. of. Medic., 5 - 157 - 1912.
Grawitz. Virchow's A. 93, 39, 1883.

HORN. Virchow's A., 126, 121, 1891.
IPSEN. Ziegler's Beitrage, t. LIV, pp. 223, 277, 1912.
JEAMBRAU. Pathol. Chir. Masson, 6ª ediz., 1937.
LANCERAUX. Gaz. d'op. 62, 169, 1889.
LECÈNE e WOLFROMM. Cancers du rein. ed. Doin. Paris, 1923.
LEOTTA. Ann. It. Clin. Chir., 1908
LUBARSCH. Ergebnisse d. All. Path u. Path. Anat., 1895.
MANASSE. Virchow's Arch., t. CXXXIII, pag. 391, 1893.
MARCHAND. Virchow's Arch., t. XCII, pag. 11, 1883.
MASSON. Le tumeurs, Doin, Paris.
PUGLIATTI. Arch. Ital. Anat. Ist. Patol. anno V, vol. V, n. 5, 1934.
RAZZABONI. Progn. Chirurg., Cappelli, 1938.
ROUSSY e LEROUX. Diagnostic des Tumeurs, Paris, Masson, 1921.
STOERK. Zieglers, Beitr., t. XLIII, n. 3, pag. 392, 437, 1908.
SUDEK. Virchow's Arch., t. CXXXVI, pag. 293, 302, 1894.
ZEHBE. Virchow's Arch., pag. 201, 150, 1910.
WEICHSELBAUM. Greenisch. W. m. Jahrb., pag. 213, 1882.
WILLIS. Journal of. Medic Res., t. XXIV, n. 1, 1913.
WILSON. Ann. Surg., t. LXII, 1913
WINKLER. Die Gewächse der Nebennieren, 1909.
YOUNG e DAVIS. Practice of urolog, Saunders, Philadelphia, 1926.

II.

OSPEDALE DI S. GIOVANNI IN LATERANO - ROMA
Primario chirurgo: dott S. TIRELLI.

Su due casi di lipoma dell'intestino tenue.

Dott. GABBIANELLI LORENZO, aiuto-chirurgo.

I lipomi dell'apparato gastro-enterico, sono tra le forme più rare di tumori benigni. Bauer ha per primo richiamato l'attenzione sull'argomento con la sua « Epistola de malis intestinorum » (Losanne, 1757).

Polák ha pubblicato negli *Acta Chirurgica Scandinavica*, fasc. 1°, 1928, (Ein Beitrag Zur Kasuistik der submukösen lipome des Darmes) riportandone 123 casi. Derocque, Mayo, Garrè e Förster hanno richiamato l'attenzione su questa affezione. In considerazione della rarità della malattia e della sindrome clinica che ho potuto seguire in due casi operati all'Ospedale di S. Giovanni, sono stato spinto ad occuparmi dell'argomento. I due casi che mi accingo a descrivere vanno ad arricchire la statistica di Derocque, Polák, Mirolli e ad aggiungersi a quelli raccolti nella bibliografia fino ad oggi:

CASO I. — F. Lucia anni 23 domestica nubile. Nulla nell'amnesi famigliare.

Mestruata a 17 anni, flussi mestruali sempre regolari. All'età di cinque anni tifo. Nel 1934 fu operata di appendicectomia.

Il 25 maggio 1936 durante il giorno, fu colta da forte dolore all'ipogastrio insorto lentamente, con vomito biliare. Alvo regolare. Il dolore si presentava a crisi ogni diecìquindici giorni e si irradiava a tutto l'addome. Ricoverata in ospedale le fu assicurato che i disturbi dipendevano da aderenze quali postumi della appendicectomia subita. Dopo 25 giorni fu dimessa.

Nel luglio 1936 (dopo circa due mesi) fu colta nuovamente da crisi dolorosa addominale avente gli stessi caratteri precedenti. Indagini radiologiche complete per il tubo digerente negative. Lo stesso reperto diede la pielografia discendente e la cistoscopia.

E. O. — Condizioni generali buone. Sensorio integro. Decubito indifferente. Cute e mucose visibili di colorito roseo. Lingua umida, detersa. Fauci nulla. Pannicolo adi-

poso discretamente sviluppato. Masse muscolari toniche e trofiche. Nulla nell'apparato scheletrico e linfo-ghiandolare. Polso ritmico, di media frequenza e pressione. Respiro e temperatura: nella norma.

FIG. 1. — Lipoma dell'intestino tenue

Torace. — Ampio. Simmetrico. Ben conformato. Apici e basi nei limiti. Suono chiaro polmonare su tutto l'ambito. Murmure vescicolare normale. Non rumori aggiunti.

Cuore. — Nei limiti. Toni netti su tutti i focolai.

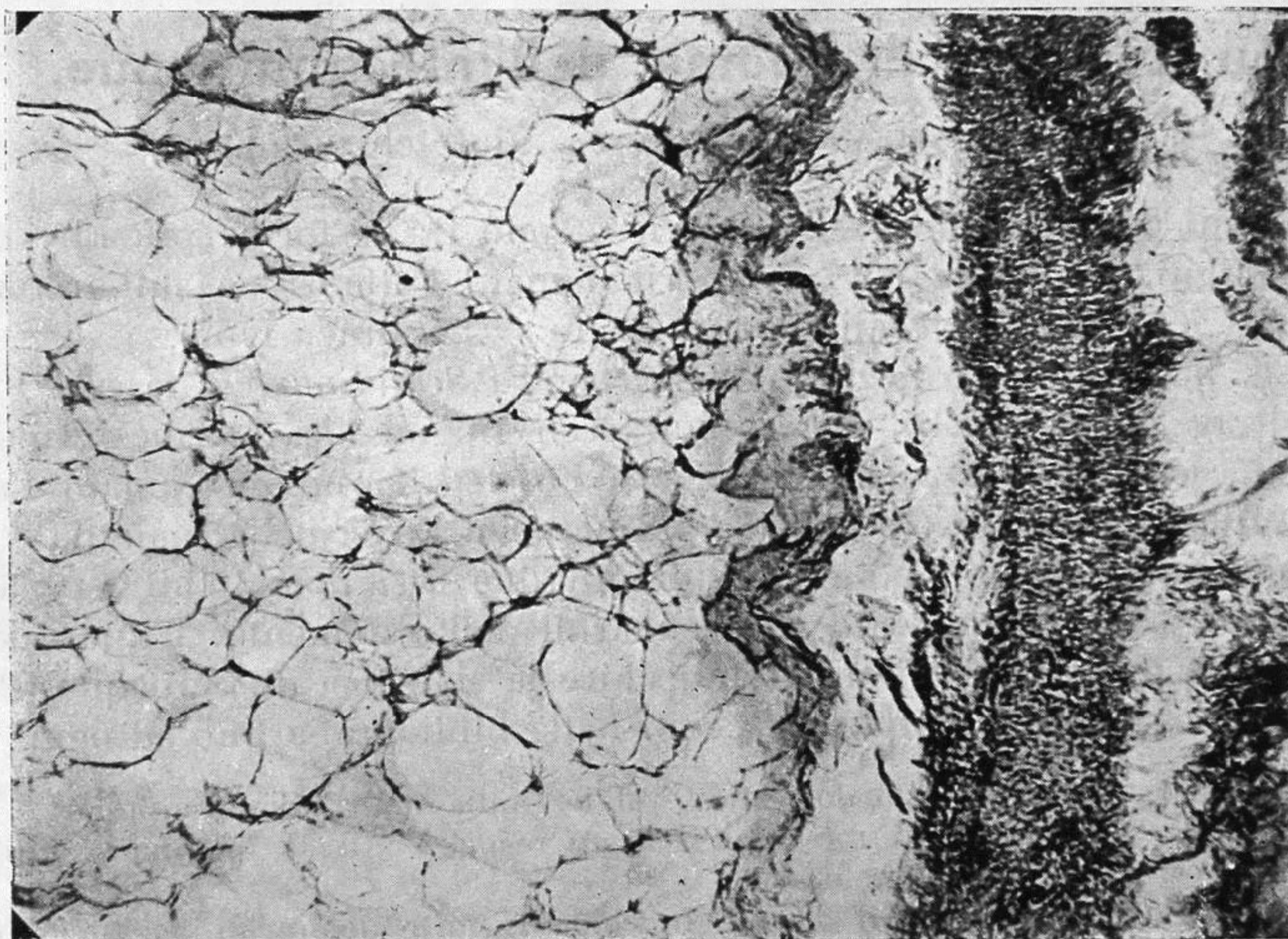



FIG. 2. — Koriska. Obb. 1. Oc. 2

Addome. — Regolare di forma. Cicatrice ombelicale introflessa. Trattabile. Indolente in tutti i quadranti.

Organi ipocondriaci nei limiti.

Sistema nervoso. — Riflessi pupillari: presenti. Riflessi rotulei: presenti.

Esame radiografico dell'apparato digerente: negativo.

Operatore: dott. S. Tirelli.

27 luglio 1938: anestesia spinale nov. 0,12: positiva. Incisione mediana sottombelicale.

Reperto: aderenze intorno al ceco, velamentose, che vengono sezionate. Sull'ultima ansa dell'ileo, a 40 cm. dalla valvola ileo-cecale, si trova la causa delle crisi occlusive. È un lipoma grosso quasi quanto un uovo di piccione che sorto dal margine del mesenterio fa sporgenza nel lume intestinale respingendone le pareti. In più, sulla faccia inferiore del mesentere in corrispondenza della zona dove risiede il tumore, si trova una chiazza d'ispessimento cicatriziale.

Resezione dell'intestino con sezioni oblique e anastomosi termino-terminale, con suture in catgut.

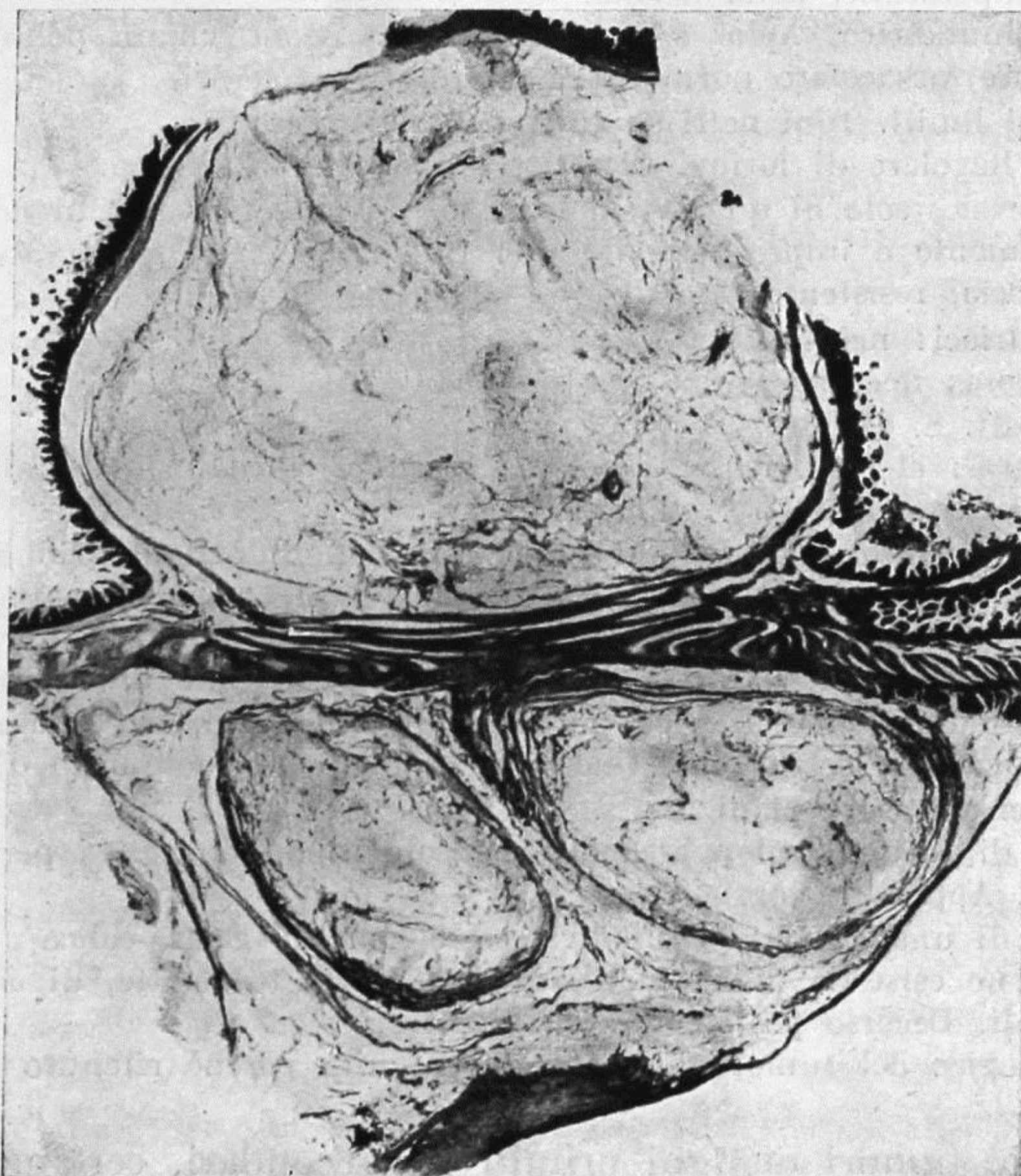



FIG. 3. — Planar Zeiss mm. 50

Esplorazione dei genitali interni del tutto negativa.

Sutura normale della parete.

Decorso postoperatorio: regolare.

Esame istologico del tumore. — Lipoma intestinale in parte sottomucoso, in parte sottosieroso (prof. Nazari).

CASO II. — C. Laura, anni 34, donna di casa, coniugata. Anamnesi ereditaria: negativa.

Mestruata a 13 anni, flussi mestruali regolari. Coniugata ad uomo apparentemente sano, ha avuto due figli viventi, un aborto, un nato morto. Sembra che nell'infanzia abbia sofferto di nefrite acuta.

Circa sette mesi or sono ha cominciato a soffrire di dolori addominali insorgenti nella regione epigastrica, irradiati alla base dell'emitorace destro. Tali dolori continui avevano però delle esacerbazioni a crisi che divenivano sempre più violente fino alla cessazione di ogni disturbo dopo una crisi di particolare intensità. Mai febbre. Qualche volta vomito alimentare. Tali crisi sono andate comparendo ogni sei-sette giorni e mentre sino ad allora la paziente aveva avuto un alvo perfettamente normale, ha cominciato a soffrire di stipsi intensa tanto da non potere evacuare senza purga o clistere.

Dopo una cura elettrica si è avuto un modico e passeggero miglioramento. Da due mesi le crisi si sono fatte più frequenti, sempre accompagnate da borborigmi, e la

paziente ha notato, che, insieme all'insorgenza del dolore si formava una tumefazione dura, a salsicciotto, disposto longitudinalmente nell'emiaddome sinistro. Tale tumefazione scompare in seguito ad una crisi più violenta e con essa scompare il dolore mentre la paziente ha la sensazione di qualche cosa che progredisca verso il basso.

Sembra sia molto dimagrita.

Diuresi: pollachiuria. Tenesmo vescicale.

E. O. — Condizioni generali buone. Cute e mucose visibili di colore rosso. Lingua tumida impaniata. Fauci nulla.

Nulla nell'apparato scheletrico e linfo-ghiandolare.

Polso ritmico, di media frequenza e pressione.

Respiro e temperatura: nella norma.

Torace. — Simmetrico. Apici e basi nei limiti. Suono chiaro polmonare su tutto l'ambito. Murmure vescicolare normale. Non rumori patologici.

Cuore. — Nei limiti. Toni netti su tutti i focolai.

Addome. — Regolare di forma. Cicatrice ombelicale introflessa.

Nulla di notevole; solo di quando in quando, durante gli attacchi dolorosi si riesce a palpare fugacemente e imprecisamente una tumefazione nel quadrante superiore destro, oblunga, liscia, resistente.

Organi ipondriaci: nei limiti.

Sistema nervoso: negativo.

Operatore: dott. S. Tirelli.

12 giugno 1939: etere narcosi. regolare. Incisione mediana sottombelicale prolungata in alto a sinistra.

Reperto: grosso cilindro di invaginazione appartenente alla porzione alta dell'intestino gracile (all'incirca m. 1,50 dalla valvola ileo-cecale). L'invaginazione viene facilmente ridotta; è costituita da tre cilindri, con pareti assolutamente normali e procede da un lipoma sottosieroso e sottomucoso insieme, grosso come una noce, inserto sulla faccia opposta dell'attacco mesenterico. Si tenta di enuclearlo, ma una adesione tenace alla mucosa obbliga a resecare l'intestino limitatamente al suo punto d'impianto.

Sutura trasversale a tre piani.

Esplorazione di tutto il colon ascendente assolutamente negativa per qualsiasi alterazione morbosa. Appendicectomia.

Asportazione di una ghiandola linfatica dal legamento gastro-colico a scopo biopsico poichè parecchie ne esistono disseminate sul mesentere, tumefatte, di colore roseo.

Pareti normali. Decorso postoperatorio: regolare.

L'esame istologico del tumore non è stato eseguito perchè ritenuto superfluo.

Di fronte ai tumori maligni primitivi o secondari, certamente i tumori benigni dell'apparato gastroenterico rappresentano un fatto eccezionale. Tra i tumori benigni gli adenomi sono di gran lunga i più frequenti. I lipomi si sviluppano più nell'intestino crasso e rappresentano una rarità nell'intestino tenue. Nella statistica di Mirolli i lipomi sono stati trovati 48 volte nel crasso, 31 volte nel tenue, (digiuno ed ileo), 6 volte nello stomaco, 6 volte nel duodeno, una volta nel diverticolo di Meckel. Di altri 64 casi non ha dati per stabilire la sede.

I lipomi sono per lo più sottomucosi e raramente si trovano descritti casi di lipomi sottosierosi.

Virchow riporta alcuni casi di lipomi originati dalle appendici epiploiche, caduta di essi nella cavità addominale e successiva calcificazione. I lipomi originano sia dalla sottosierosa, sia dalla sottomucosa; la parete muscolare forma per lo più una barriera insuperabile. Nei due casi da me descritti il lipoma era nettamente sottosieroso e sottomucoso ad un tempo, come il caso descritto da Förster.

Derocque cita come intraparietale uno dei due casi di Cassanello riportandolo come una varietà di lipoma. In realtà si trattava di un lipoma sot-

tosieroso che si era sviluppato nel lume intestinale spingendo avanti a sè la sottomucosa e la mucosa. Esso determinò una intussuscezione che rese necessaria una resezione di oltre due metri d'intestino. Analogamente è accaduto nel caso di Haber.

I lipomi in genere sono unici e sessili, raramente peduncolati, a differenza degli adenomi. La grandezza varia da una noce a quella di un arancio, in casi eccezionali possono raggiungere dimensioni notevoli (caso di Malapert in cui il lipoma sottosieroso pesava kg. 6,650). In questo caso il tumore originato da una frangia epiploica del sigma, fu scambiato per una cisti ovarica.

La sintomatologia più che con il volume del lipoma è in rapporto con la sede topografica e può variare dall'ileo acuto per invaginazione, come si verifica nel digiuno e nell'ileo, a fenomeni di ostruzione lenta come si verifica talvolta nell'intestino crasso. La intussuscezione non rappresenta la caratteristica dei lipomi del tenue che nella maggioranza dei casi non danno segni di sè, al contrario essa è frequente in quelli del grosso intestino. In più in questa sede esistono sintomi prodromici che in molti casi richiamano l'attenzione dell'osservatore il quale è portato a curarli tempestivamente all'infuori di qualsiasi complicazione.

Nel lipoma duodenale la sintomatologia varia a seconda della sede del tumore: così se esso origina nella prima porzione del duodeno dà luogo a segni di stenosi pilorica; se origina nella seconda porzione in corrispondenza della papilla di Vater può dare una sintomatologia analoga a quella del cancro Vateriano.

I lipomi dello stomaco, se a sede antro-pilorica, possono dar luogo a fenomeni di stenosi.

Nel crasso oltre che con le crisi occlusive i lipomi si manifestano con irregolarità dell'alvo: diarrea alternata a stitichezza.

Raramente il lipoma è stato palpato.

In certi casi fu apprezzato il tumore di invaginazione.

Secondo Ehrlich i lipomi non sono causa di una vera e propria stenosi di cui non si riscontrerebboro le prove tipiche cioè la ipertrofia e la iperplesia degli strati (specie della muscolare) del tratto a monte dell'intestino. Al contrario altri autori parlano di ipertrofia della parete: Hiller, Francini e Polák.

Nella statistica del Mirolli la invaginazione si è verificata in una proporzione del 67,77 % del tenue e del 45,83 % nel crasso.

La invaginazione è più frequente nel tenue per l'attiva peristalsi di questo segmento dell'intestino, per la grande mobilità, per la speciale lunghezza del mesenterio oltre che per lo spessore della muscolare.

In alcuni pazienti affetti da lipoma del crasso, i primi sintomi possono essersi resi manifesti molti anni indietro. La malignità del tumore verrà esclusa per la sintomatologia clinica nei riguardi della cachessia, della canalizzazione e dell'alterazione della crasi sanguigna.

Importante può essere per la diagnosi l'indagine radiologica:

Nello stomaco il tumore si rende manifesto con una immagine lacunare, netta, non sfumata, a differenza dei caratteri di quella dei tumori maligni, mentre sono conservate le ondulazioni peristaltiche e la mobilità gastrica. Si è ricorso in qualche caso dubbio alla pneumogastrografia.

I lipomi sottomucosi del tenue e del crasso invece sfuggono all'indagine radiologica e ciò a causa della conservata elasticità della parete intestinale e dell'ostacolo relativo che oppongono al progredire delle materie fecali.

Nelle complicanze l'indagine radiologica può portare utili ragguagli, ma l'invaginamento per sè stesso controindica profonde indagini quando la diagnosi è certa.

Perciò che riguarda l'istogenesi essa è analoga a quella di tutti i lipomi dell'organismo.

Molto si è discusso sulla etiopatogenesi che è tuttora completamente oscura. Alcuni sostengono una vera e propria metaplasia per cui cellule connettivali semplici finirebbero con il trasformarsi in cellule adipose. Vaccari si oppone a questa genesi non avendo potuto dimostrare morfologicamente e microchimicamente elementi di passaggio tra le cellule connettivali e le cellule adipose. Delbet è invece sostenitore della genesi infiammatoria. Questa teoria spiega l'ammasso lipomatoso, ma non il vero e proprio lipoma caratterizzato dalla sua capsula; essa viene ribadita da Schwartz e Chevrier nel loro lavoro sui lipomi osteoperiostei (*Revue de Chirurgie* del 1906).

Quello che è certo che nessuna delle teorie patogenetiche oggi è accettata.

Per la prognosi: i lipomi sono tumori benigni; per le complicanze possono essere clinicamente maligni; in specie le occlusioni sono da temere. L'occlusione si verifica più frequentemente con il meccanismo dell'invaginazione, più raramente con il meccanismo del volvolo.

In casi eccezionali si sono verificate emorragie; altre volte la perforazione intestinale per necrosi dell'ansa sede della lesione, con conseguente peritonite circoscritta o generalizzata. Per questi tumori un'altra eventualità può verificarsi e cioè la eliminazione spontanea del lipoma, eccezionale in quelli del tenue, meno impossibile in quelli del crasso.

La diagnosi dei lipomi dell'intestino è impossibile a farsi. È sempre un reperto operatorio. Molte volte anche all'atto operatorio sono stati scambiati per un cancro. Ciò si verifica in specie quando ci sono ghiandole infiammatorie complicanti fatti ulcerativi della mucosa secondari ai numerosi tentativi di espulsione del tumore.

Di un fatto occorre tener conto nella valutazione diagnostica e cioè che la invaginazione costituisce quasi una peculiarità dei tumori benigni, anzi nell'adulto la invaginazione si presenta spesso come una complicazione di tali lesioni intestinali a differenza del bambino in cui il meccanismo d'invaginazione riconosce cause diverse.

Terapia.

Due specie d'interventi esistono in caso di lipomi sottomucosi:

La enucleazione con enterotomia e la resezione. La ablazione del tumore, quando questo venga a sporgere dall'ano, costituisce la semplice enterotomia.

Il trattamento reale dell'occlusione è quello di ristabilire la canalizzazione al corso delle materie e dei gas con la soppressione dell'ostacolo.

Questo trattamento deve essere sistematicamente adottato nei casi di lipomi dell'intestino, sia che essi abbiano determinato una invaginazione, sia che essi abbiano determinato un volvolo.

RIASSUNTO.

L'autore descrive due casi di lipoma dell'intestino tenue e ne riassume la etiopategenesi, la sintomatologia, la diagnosi e la cura.

BIBLIOGRAFIA.

BAILLAT e BERTRAND. *Lipome sous muqueuse de l'intestine grêle.* (Société anatomo-clin. de Toulouse, Sc. de 23 jun. 1928).

BARGEN J. A. *Lipoma of small intestine report of case.* (Proc. Staff. Mut. Mayo Clin., 7, 689-690, 30 nov. 1932).

CHALIER e DURUT. *Lipome de l'intestin.* (Société de Chir. de Lyon, 26 mai 1921).

D'ANELLA e TOURENC. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie* (rapport de M. Pierre Brocq). Tome 63, n. 32, Séanse de 1. décembre 1937, pag. 1326-1327.

DELOYERS L. Le Scalpel, anno 90, 11, 8 febbraio 1937, pag. 234-245.

DEROCQUE P. e DEROCQUE A. *Les lipomes sous muqueux de l'intestin.* (I. de Chir., Paris, 1924, XXIV, 163-172).

DURANTE. *Trattato di Patologia Chirurgica.* Alberighi-Segati, Roma, 1906, vol. I (lipomi); vol. IV (occlusione).

EHRLICH. *Zur kasuistik der Intestinal lipome.* Bruns Beitrage zur klinischen Chirurgie, 1911, Bd. 71, Seite, 384.

ESSER A. *Ein Fall multipler dunndarmlipome.* (Central-Bl. f. allg. Path. u. path. anat., 55, 6-9, 10 july 1932).

FISKE F. A. Annals of Surgery, vol. 106, n. 2, agosto 1937, pag. 221-229.

FETZER. *Lipome der gros intestine remarques sur la radio diagnostic* (Klinischen Wochenschrift., 6 fev. 1937, pag. 205).

GULLICHSEN R. Acta chirurgica Scandinavica, vol. 76, supplemento 25, 1935.

KIRSCHBAUME. Annals of Surgery, vol. 101, n. 2, febbraio 1935, pag. 734-739.

KAUFMANN. Anatomische Pathologie, Lipzig, 1922.

KRAUL. Zentralblatt für Chirurgie, pag. 1451, 1922.

KÜTTNER. Zentralblatt für Chirurgie, pag. 69, 1911.

KNAEPP L. F. *Submucous lipoma of ileum with intussuesception; report of case.* (Proc. Staff. Mut. Mayo. Clin., 8, 765-768, 20 déc. 1933).

KNAP F. *Fibrolipom des Darmes.* (Roentgenpraxis, 5, 519-520, july 1933).

HENKE und LUBARSCH. *Handbuch der Anatomischen Patologie und Hystologie.* Springer, Berlin.

HORSLEY I. S. *Intussusception due to intestinal lipoma in adult follwed by gangrene in abdominal wall plastic operation for repair of abdominal wall.* (Tr. South. S. A., 41, 276-282, 1928).

LONGO. Policlinico, Sez. chirurgica, anno XXVII, fasc. 3, 1919.

MIROLLI A. *Contributo allo studio dei lipomi sottomucosi e sottosierosi dell'intestino. Illustrazione di un caso con eliminazione spontanea del tumore.* (Arch. Ital. di Chirur., 24, 553-580, 1929).

MAC AERMOTT E. N. The British Medical Journal, n. 3884, 15 giugno 1935, pag. 1214-1216.

MOIROUD. Bulletins et Mémoires de la Societé Nationale de Chirurgie, tome LVIII, n. 2, janvier 1932. (Rapport-P. Brocg).

MOORE J. T. Surgery, Gynecology and obstetrics, vol. XL, n. 3, marzo 1925.

NETTO A. AZEVEDO G. V. *Lipomas sub-mucosos do intestino; invaginacao no adulto* (a propos de un caso). (Rev. de Med. Sao-Paulo, 12, 456-476, 1927).

PUCCINELLI V. *Tumori dell'intestino* in Archivio Ital. di Chirurgia. (Scritti in onore di R. Bastianelli), 1927.

POLYA. *Sur les lipomes de l'intestin.* (Zentralblatt fur Chirurgie, t. LVI, n. 405, oct. 1929).

POSTON R. I. *Acute enteric intussusception in adult caused by lipoma with survey of literature.* (Brit. I. Surg., 22, 108-114, july 1934).

PANZNER E. I. e PORETTA F. S. The American Journal of Surgery, vol. XXII, n. 2, novembre 1933.

POLAK E. Acta chirurgica scandinavica, vol. LXIII, fasc. 1, gennaio 1928.

RAUKIN F. W. e NEWELL C. E. Surgery, Gynecology and obstetric, vol. LVII, n. 4, ottobre 1935.

REPAUT V. *Submucous lipoma causing invagination and volvulus of sinal intestine.*

(Casop. lek. cesk., 66, 842-844, 20 mai 1927).
RAIFORD T. S. Archives of Surgery, vol. XXV, n. 1, luglio 1932.
RÖSSLE und STAMM. Neue deutsche Chirurgie, vol. 33, 19240, 1927.
ROUSE R. A. T. e MEKIE D. E. C. *Cas of intestinal lipoma.* (Edinburgh, M. J., 37, 50-54, jauv. 1930).
SHELTON-HORSLEY. *Intussusception par lipome de. l'intestin chez un adulte; gangréne de la paroi addominale; opération platique.* (Arch. of Surgery, mars. 1929, p. 882-892).
STOPPATO e MARGARUCCI. *Occlusione intestinale.* Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, 1925.
SZCZURKOWSKIC. *Multiple lipomas of intestine.* (Polska gaz. lek., 13, 148-149, 18 feb. 1934).
SWANSON G. C. The Glasgow Medical Journal, vol. XX, novembre 1924.
STROMP. Munchener Medizinische Wochenschrift, n. 36, 1915; oppure: Zentralblatt fur Chirurgie, pag. 847, 1915. (Casistica dei lipomi intestinali).
ZAWZDIWSKI W. Journal de Radiologie et d'Electrologie, vol. 19, n. 4, pag. 5, aprile 1935. *Un caso di lipoma del colon illustrato dal punto di vista radiologico.*
ZASSHI. Anno XLV, n. 7, luglio 1933. (Riferito in Journal de Chirurgie, t. XLIII, n. 6, juin 1934).

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI
Direttore: Prof. PIETRO VALDONI.

Sulla costituzione della capsula avventizia nell'echinococco in relazione alle sue diverse sedi.

(Studio istologico)

Dott. ALFONSO LIGAS, assistente e L. D.

ISTOGENESI DELLA CAPSULA AVVENTIZIA

Uno studio sistematico delle prime alterazioni indotte nel tessuto ospite dalla presenza del parassita echinococcico, poteva essere condotto solo su basi sperimentali. Le prime osservazioni si devono al Leuckart (1862); la descrizione che ne dà è basata su quattro esperienze, che sono rimaste classiche.

Il parassita, dopo quattro settimane, è circondato da una capsula, spessa da 20 a 50 micron, costituita da una sostanza fondamentale chiara e granulosa, che racchiude numerosi corpuscoli brillanti, grasso apparentemente. All'ottava settimana la cuticola, che ha raggiunto uno spessore di 70 micron, è nettamente stratificata, e dopo 19 settimane appare tappezzata internamente, da una germinale spessa 12 micron. La cuticola è spessa 2 millimetri. Solo il Dévé, però, ha studiato, nei maialini da latte, in modo completo, le modalità di reazione, all'invasione parassitaria, a partire dalle prime ore.

In un primissimo tempo, il parassita, si circonda di rari, piccoli mononucleati; già alla 5ª ora i leucotici sono diventati tanto numerosi da ricoprire e rendere irriconoscibile il parassita. Dopo 30 ore il nodulo reattivo (che misura 160 micron) è formato da mononucleari, con nucleo grosso e chiaro, e da cellule giganti. Linfociti e rari eosinofili predominano alla periferia. Il parassita è ancora irriconoscibile. Dopo 60 ore, il nodulo, che ha un diametro di 200 micron, si presenta costituito come segue: il parassita al centro, riconoscibile sotto forma di piccola massa protoplasmatica piena, è circondato da uno strato di cellule epitelioidi; più all'esterno, uno strato

di cellule mononucleari, con qualche eosinofilo; più perifericamente ancora, il connettivo ambiente infiltrato di cellule rotonde.

Dopo 4 giorni il nodulo, (circa 280 micron) appare vacuolizzato. Le cellule epitelioidi, alcune delle quali in cariocinesi, si dispongono in direzione radiale; la 2ª zona, organizzandosi in strati concentrici, mostra numerosi eosinofili e capillari di neoformazione congestionati. Il parassita al 7° giorno è già divenuto idatideo; il nodulo misura 400 micron di diametro. La cuticola evolve ora verso la sua definitiva costituzione: *a*) cellule fibro-epitelioidi con forme giganto-cellulari; *b*) zona fibroblastica, con neoformazione fibrillare e vascolare, con presenza di molti eosinofili; *c*) modificazioni a carico del parenchima dell'organo (appiattimento degli elementi epiteliali, degenerazione cellulare).

Al 30° giorno il parassita si presenta già evoluto, ed a quest'epoca si inizia il vero incistamento. Nella zona più prossima alla cuticola aumenta la infiltrazione leucocitaria, ricca di eosinofili, che si dispongono radialmente. La zona, a immediato seguito di quest'ultima, che aveva abbozzato la sua produzione fibrosa, aumenta la fase iperplasica e produce tessuto più sclerotico, strozzando anche isole parenchimali residuali. Nel periodo che coincide col 30° giorno, i fenomeni meccanici assumono veramente d'importanza; la compressione, in uno coi fatti tossici, produce l'atrofia dell'organo. Dopo un mese la cuticola ha raggiunto la sua costituzione definitiva; in essa si verificano solo delle modificazioni relative all'età, al grado di sviluppo, alle complicazioni cui la cisti può andare incontro.

Struttura dell'avventizia nei diversi organi

Dalle osservazioni descritte, fatte generalmente su materiale animale, su cisti uni o multiloculari, di varia età e dimensioni, complicate o no, ritraiamo i quadri istologici, rilevandone, se esistenti, le caratterstiche proprie allo stato e alla sede.

*
* *

Fegato. — Organo più frequentemente colpito dall'infestione, ha richiamato e fermato, in modo particolare, l'attenzione degli studiosi. Il Dévé in Francia, da noi il Cignozzi, hanno scritto sulla costituzione istologica della membrana avventizia dell'echinococco epatico con tanta ricchezza di particolari, da far apparire quasi superfluo ogni ulteriore contributo. Ostertag, Kitt, Birsch Hirschfeld, Ziegler, Orth, ecc. hanno pure studiato la struttura dell'avventizia dell'echinococco uniloculare.

La capsula avventizia di una cisti adulta non complicata, è costituita sostanzialmente da una trama connettiva, più o meno densa, massime nella sua metà esterna, a seconda dell'età della cisti. Il connettivo, con l'invecchiare della cisti, acquista sempre più l'aspetto adulto, fibroso, compatto. Le maglie di questa trama, che formano un tessuto a direzione parallela alla cuticola, racchiudono molti linfociti sparsi, abbondanti specialmente verso l'intima e verso la periferia; vi si osservano inoltre elementi cellulari del primitivo strato fibro-epitelioide, che per la compressione endocistica e delle sue fibre connettive, hanno assunto quasi un decorso parallelo a quello dell'intima germinativa. Scarsi i vasi sanguigni, che non presenterebbero caratteristiche particolari.

Il parenchima confinante con questa zona è alquanto alterato: le cellule sono appiattite, compresse, circondate da fibre connettive, fra le quali si osservano vasi sanguigni di neoformazione e canalicoli biliari. In qualche tratto, le isole di tessuto epatico sono in metamorfosi regressiva. Il passaggio dall'avventizia a questa zona epato-sclerotica, è dato da fittoni connettivali. Man mano che si procede verso la parte più sana del fegato si delimitano dei lobuli, circondati da connettivo, dalla cui periferia partono dei tralci, pure connettivali, che invadono e sostituiscono il tessuto epatico normale. I vasi sanguigni sono più dilatati, tortuosi, ed i canalicoli biliari si rendono più appariscenti, ectasici. Per un tratto di alcuni millimetri si ha il tipico aspetto della cirrosi epatica (Cignozzi). Per gradi, perifericamente, si giunge al parenchima normale.

*
* *

Diversamente, però, procedono le cose quando ci allontaniamo da questo tipico andamento evolutivo, per complicazioni che possono intervenire: degenerazione della cuticola e del suo contenuto; suppurazione intracistica; degenerazione e metamorfosi calcarea.

Quando la cuticolare germinativa cade in necrosi, o per distacco dalla avventizia, o per cause che talora ci sfuggono, se non intervengono fattori infettivi, il contenuto della cisti va incontro a metamorfosi regressiva. L'avventizia verso l'intima si presenta più abbondantemente infiltrata di linfociti e cellule mobili, che aumentano sempre più che ci si inoltra nel periodo di degenerazione; verso la periferia il connettivo si fa più sclerotico, e fra le sue maglie, abbondanti compaiono i sali di calcio. La zona epatico-sclerotica circostante, stimolata da questo attivo scambio di infiltrazione parvicellulare e degli elementi fissi (fibroblasti), aumenta sempre più il connettivo, e restringe il focolaio degenerato. Accentuandosi questi fenomeni di attiva fagocitosi e la deposizione dei sali calcarei, estendendosi maggiormente la zona epato-sclerotica che stringe il focolaio che si riduce progressivamente di volume, si arriva alla sua completa sostituzione connettivale.

Se per l'arrivo di micro-organismi piogeni, però, la cisti si infetta, il suo contenuto si trasforma in una raccolta purulenta. In queste condizioni aumenta enormemente l'infiltrazione parvicellulare avventiziale; qua e là si osservano ammassi di linfociti, leucociti, e cellule mobili, con microorganismi fagocitati. Il connettivo è disteso, edematoso per imbibizione di siero e di elementi ematici, con produzione di capillari neoformati. Attiva è la cariocinesi delle cellule fisse fibroblastiche. Si nota, inoltre, nella zona adiacente, infiltrazione notevole, stasi, dilatazione dei vasi biliari. L'avventizia e la zona epato-sclerotica formano barriera al progredire del processo purulento. In una parola, in queste condizioni, le alterazioni che si osservano sono quelle di una flogosi acuta.

La deposizione dei sali di calcio avviene, di preferenza, nell'avventizia e nella parte ad essa adiacente, della zona epato-sclerotica. La calcificazione, però, è una evenienza piuttosto rara nell'uomo.

*
* *

Polmone. — La localizzazione polmonare, in ordine di frequenza, succede a quella epatica: è stata pure oggetto di particolareggiato studio, in

special modo da parte dei chirurgi (Dieulafoy, Trousseau, Cruvelhier, Behr, Tuffier e Martin, Gasse, Dévé, Antonucci, Francini, Cignozzi, Delitala, ecc.).

Le ricerche sono state eseguite quasi esclusivamente su materiale animale (bue, pecora) sopratutto da quei pochi che hanno fatto osservazioni sistematiche.

La struttura della capsula avventizia dell'echinococco polmonare differisce da quella dell'epatico per alcuni particolari.

Ordinariamente in essa si possono distinguere tre zone: interna, media, esterna.

La prima, che sta a ridosso della cuticola, generalmente molto alta, appare irregolare per la presenza di rilievi di varia forma e grossezza. È costituita da tessuto connettivo lasso, ricco di fibroblasti in attiva proliferazione, in una atmosfera di abbondante sostanza amorfa, densa specialmente nella zona di contatto con la membrana cistica. I nuclei sono orientati perpendicolarmente, in massima parte voluminosi e di forma varia, situati su piani diversi; rari elementi plurinucleati, qua e là, e rare e isolate cellule eosinofile.

La media è pura formata da connettivo lasso, in parte differenziato, i cui fasci hanno un decorso irregolare, in mezzo a scarsa sostanza amorfa. Tra le maglie di questo connettivo, abbondantissime cellule eosinofile, varie per forma (rotonde, fusate, ramificate) e volume; disposte ora a catena, ora in ammassi, ora sparse, isolate. Il nucleo è pure vario per forma, non sempre unico, posto al centro o alla periferia; la cromatina, o in forma di blocchi addossati alla membrana (nucleo a ruota), o disposta a formare un grossolano reticolo. Granuli, generalmente appariscenti, si osservano solo negli elementi con nucleo a ruota. Nel protoplasma non si differenziano granuli. Qua e là scarsi elementi del tipo linfocitario, ora sparsi, ora riuniti in piccoli ammassi.

La terza zona, la più esterna, presenta tutte le caratteristiche del connettivo adulto, di cui è esclusivamente formata; i fasci che la costituiscono sono stipati ed hanno un decorso prevalentemente rettilineo. Mancano gli eosinofili; modica quantità di vasi capillari, rari vasi di calibro maggiore. Non entrano a far parte dell'avventizia fibre elastiche.

Il parenchima polmonare adiacente all'avventizia è atelettasico, e paralleli ad essa vi decorrono capillari ripieni di globuli rossi. Esiste anche una discreta proliferazione connettivale in corrispondenza dei vasi e bronchi, che restano compressi e schiacciati nella compagine del tessuto polmonare. Le fibre elastiche sono conservate; rari eosinofili, qua e là. Man mano che ci si allontana, per gradi, il tessuto polmonare riacquista il suo aspetto alveolare caratteristico. Ordinariamente l'avventizia, se non sono intervenuti fatti infettivi, è sottile tanto che alcuni AA. (Trousseau e Cruvelhier) hanno negato la sua costante esistenza. Essa si forma sempre, anche se non è dapertutto dimostrabile (Delitala).

Differenze sono state notate a seconda che il parassita è fertile o sterile; l'echinococco fertile è circondato quasi esclusivamente da connettivo fibrillare, quello sterile da una capsula a tre strati (Gasse). Cellule giganti si troverebbero solo negli echinococchi sterili. Minimo è pure il numero degli eosinofili negli sterili (Gasse e Dévé): nei fertili, invece, sono raccolti in ammassi considerevoli (Dévé).

Per Dévé l'eosinofilia, è sopratutto intensa, nella cisti a contenuto multivescicolare.

Da alcuni (Escudero), si è data molta importanza allo sviluppo vascolare dell'avventizia.

*
* *

OSSA. — Anche la localizzazione ossea dell'echinococco è relativamente frequente. Non mancano, naturalmente, anche per essa, complete e minuziose osservazioni, sia sperimentali (Dévé), sia, e sopratutto, cliniche. Discussa e controversa, è stata l'esistenza di una membrana avventizia, dai classici addirittura negata.

Scorrendo quanto è stato scritto da AA. più recenti, però, (Desplas, Boppe, Bertrand, Dévé, Lesi, Pasquali, ecc.) si può affermare che l'accordo sia stato ormai raggiunto. Infatti, stando alle osservazioni dei predetti AA., si può affermare che, quando il processo di invasione è incipiente (di conseguenza localizzazioni recenti), è evidente una vera e propria reazione di difesa, sia da parte del midollo osseo (sclerosi, proliferazione vasale, aumento di linfociti), sia da parte dell'osso (ossificazione per apposizione). L'aumentare della cisti ed il riversarsi del prodotto tossico nell'ambiente sono le cause che determinano la necrosi dell'osso. La trabecolatura ossea è in stato di atrofia e di riassorbimento, in taluni punti, di necrosi vera e propria: assenza di osteoblasti, scarsa vascolarizzazione, mancanza di elementi attivi nel midollo. La cuticola riposa a nudo sulla trabecola ossea.

*
* *

RENE. — La struttura dell'avventizia per le cisti idatidee che hanno sede nel parenchima renale, può essere così riassunta: una serie di lamelle fibrose, spesse, fra le quali si vedono cellule renali appiattite, capillari congesti, e qualche focolaio emorragico più o meno esteso. Gli interstizi lamellari, a tratti, in vicinanza dei vasi sono ripieni di cumuli di leucociti e plasmociti. Lo stroma renale, notevolmente sclerosato, si continua senza demarcazione alcuna con il piano connettivo della membrana cistica. Esistono note di nefrite cronica, manifestantesi con sclerosi glomerulare (di cui alcuni sono fibrosi), ed alterazioni epiteliali dei tubuli uriniferi. Nelle cisti in fase regressiva (Businco A.) la parete presenta un duplice carattere: l'aspetto di una capsula di connettivo denso, ed una più recente, più interna, formata da tessuto fibrillare, con infiltrazione di leucociti, neutrofili, eosinofili, e notevole quantità di cellule giganti, in attiva funzione fagocitaria. Queste cellule originano dagli elementi fissi del connettivo.

Le alterazioni glomerulari si possono così riassumere: rare volte dilatazione della capsula; più di frequente sclerosi progressiva fino alla completa loro trasformazione in nodosità ialine. Infiltrazione cospicua linfocitaria. In prossimità di questa zona, focolai emorragici recenti.

*
* *

CERVELLO. — La citoarchitettura è alterata in quanto è scomparsa la tipica disposizione a strati delle cellule nervose, le quali sono quasi uniforme-

mente diradate, e per la maggior parte circondate da uno spazio circolare. Rari sono i processi di neuronofagia. Si nota impallidimento dei corpi tigroidi. Il nucleo è quasi sempre spostato verso la periferia della cellula. Alcune cellule si presentano atrofiche; scarse appaiono le grandi cellule piramidali. Si nota, in complesso, una evidente sofferenza cellulare con processi di distruzione.

Nel cervello non si può parlare di vera e propria ectocisti, mancando il connettivo necessario alla formazione di essa. Vi sarà una reazione pericistica che si forma direttamente a spese delle cellule dell'organo. Queste si troveranno in un primo tempo, in uno stato di sofferenza per compressione progressiva; poi le cellule subiranno processi di trasformazione fino all'atrofia e alla distruzione (Graziani).

*
* *

MILZA. — L'avventizia nell'echinococco splenico non presenta particolarità strutturali che la distacchino dagli altri organi parenchimatosi. Il pericistio, quindi, è rappresentato da uno strato di connettivo fibroso, poverissimo di nuclei, privo di vasi. A immediato suo seguito sono riconoscibili alcuni resti del tessuto proprio dell'organo, atrofico e solcato da grosse travate connettivali. I vasi in parte sono obliterati, in parte colpiti da processi di sclerosi marcatissima, che ne raddoppiano e triplicano lo spessore della parete. Qua e là stravasi emorragici, abbondanti depositi di pigmento, con evidente reazione infiammatoria. Il tessuto splenico, a distanza dalla zona justa avventiziale, presenta i corpuscoli malpighiani di varia grandezza (generalmente un po' ridotti), ma normali per numero e distribuzione. Le fibre del reticolo del Tigri ispessite, le cellule della polpa abbondanti e ricche di pigmento depositato sotto forma di piccoli granuli.

*
* *

MAMMELLA. — Dalle descrizioni fatte, anche in quest'organo il pericistio è costituito da uno strato di connettivo, di aspetto adulto se la cisti è di vecchia data; ricco di cellule se recente.

*
* *

CUORE E VASI. — Localizzazione questa dell'embrione exacanto relativamente rara, è stata oggetto di studio particolarmente accurato e completo.

Le caratteristiche istologiche della avventiziale nell'echinococco a sede cardiaca rilevate dai diversi osservatori (Baechi, Barbacci, Scaglia, Pepere, ecc.) concordano tutte, e si riassumono nella magistrale descrizione che ne dà A. Businco per un caso di personale osservazione. « Nel cuore i rilievi istologici si verificano secondo l'età delle idatidi: nelle adulte la nota disposizione lamellare della cuticola e la presenza di un tessuto fibroso della parete avventiziale con scarsa reazione del tessuto superstite; nelle cisti più piccole, giovani, attorno alla membrana cuticolare si dispone uno strato più o meno spesso di tessuto connettivo fibrillare, che si insinua e dissocia

le fibre muscolari, le quali sono in preda a segni più o meno avanzati di atrofia, e che, nelle maglie confinanti con la cuticola, comprendono molti leucociti neutrofili ed eosinofili ». Anche il Barbacci dice essere, la cuticola, costituita da uno spesso strato di tessuto connettivo lamellare, adulto e sclerotico a livello della faccia esterna, che a misura che ci si avvicina alla superficie esterna va trasformandosi in vero e proprio tessuto di granulazione che ne stabilisce le connessioni, dove esistono, coi tessuti circostanti; in esso qua e là, si trovano, in scarso numero, sempre elementi eosinofili.

Dévé così descrive le lesioni che si osservano a carico del cuore: « sclerosi miocardica circoscritta che sostituisce la cisti avventizia, talvolta pericardite adesiva limitata alla sede della cisti ». Quest'ultima reazione manca ordinariamente in caso di cisti univescicolare non complicata. Anche l'endocardio resta generalmente senza reazione infiammatoria in vicinanza del parassita.

A carico, poi delle pareti vasali che vengono interessate, per localizzazione, nel lume o nei tessuti contigui, del parassita, si osservano le alterazioni solite degli elementi costituenti le varie tonache, ed i fatti reattivi generalmente descritti per gli altri organi. Fra le tonache e la membrana cuticolare si nota uno strato piuttosto denso di connettivo fibrillare, a piccole maglie, che racchiude gran numero di neutrofili ed eosinofili, fiancheggiato da cellule giganti, a contorno irregolare e con vasto protoplasma eosinofilo, plurinucleate, situate a ridosso della lamella parassitaria. Queste cellule hanno origine, per successive modificazioni, dagli elementi fissi del connettivo. A questi fatti proliferativi connettivali si associano sempre fatti di ipotrofia e degenerazione degli elementi costituenti le pareti vasali (Businco).

*
* *

Localizzazioni varie. — Le localizzazioni più varie sono state descritte: data la minore frequenza in queste sedi, riportarle singolarmente ci costringerebbe ad una ripetizione inutile.

Rileviamo soltanto che nei più diversi organi nei quali è stato osservato (utero, testicolo, ghiandole salivari, tiroide, ecc.) sono state riscontrate tutte quelle reazioni istotissurali che siamo soliti osservare nelle sedi più comuni.

*
* *

Dalla disamina, per quanto rapida e breve, delle numerose osservazioni della letteratura consultata, una deduzione scaturisce: la membrana cuticolare si forma esclusivamente a spese del tessuto ospite, e fondamentalmente la sua struttura si ripete qualunque sia la sede dove l'embrione exacanto si annidi. Le variazioni che si rilevano sono sempre in relazione allo stato di giovinezza o di anzianità della cisti, allo stato del suo contenuto sterile o degenerato, alla struttura dell'organo infestato. Quanto di vero e fondato possa esserci in quest'ultima affermazione, cercheremo di ricavare dalle osservazioni personali.

Ricerche personali.

Limitandosi gli studi sulla costituzione dell'avventizia a sporadiche osservazioni cliniche e a pochi studi razionalmente eseguiti su materiale ani-

male negli organi nei quali più frequentemente si insedia il parassita (polmone, fegato), ci è parso utile e non privo di interesse fare una ricerca sistematica della sua struttura nei diversi organi, specie umani.

Per le ricerche abbiamo utilizzato in minima parte materiale animale (fegato e polmone), in massima parte materiale umano, prelevato al tavolo operatorio o nel corso di autopsie. Il prelievo è stato fatto avendo cura di asportare, con l'avventizia, un buon tratto di tessuto adiacente. È stata pure nostra cura di raccogliere il maggior materiale possibile perchè lo studio comparativo vertesse su numerosi organi. Naturalmente le cisti prese in esame, in parte erano sterili, in parte degenerate; uniloculari alcune, altre multivescicolari. Varie sono state le colorazioni praticate: ematossilina eosina, Van Gieson, Mallory, Weigert per le fibre elastiche.

Complessivamente ci è stato possibile esaminare 104 cisti: umane ed animali.

Le cisti prelevate da organi animali (bue, pecora) sono così distribuite:

POLMONE	Cisti sterili	n. 15
	Cisti modificate	n. 10
	Cisti suppurate	n. 10
FEGATO	Cisti sterili	n. 15
	Cisti modificate	n. 10
	Cisti suppurate	n. 10

Le cisti prelevate da organi umani risultano pure così distribuite:

POLMONE	Cisti sterili	n. 7
	Cisti suppurate	n. 5
FEGATO	Cisti sterili	n. 6
	Cisti suppurate	n. 4
CUORE	Cisti sterili	n. 5
MILZA	Cisti sterili	n. 2
RENI	Cisti sterili	n. 2
CERVELLO	Cisti sterili	n. 2
MUSCOLI	Cisti suppurate	n. 1

La descrizione che della struttura dell'avventizia di ogni singolo organo studiato faccio seguire, è tratta dall'osservazione di numerosi casi. Fondamentalmente, infatti, differenze sono soltanto rilevabili a seconda dello stato e dell'età della cisti.

*
* *

FEGATO. (Cisti sterile). (Fig. 1).

Nelle sezioni osservate si sono potuti distinguere sempre due strati:

a) strato interno, ondulato, di vario spessore, si presenta costituito, a immediata vicinanza della cuticola, da elementi alti, con numerosi nuclei

rotondeggianti ed ovoidali, elementi che spesso confluiscono a formare cellule giganti, con molti nuclei; per lo più sono ammassati. A tratti si osservano delle interruzioni (per fattori meccanici probabilmente). Subito all'esterno si nota una trama fibrillare con infiltrazione diffusa di elementi diversi, linfociti, monociti e cellule di tipo istiocitario. Qua e là si incominciano a trovare sezioni di piccoli vasi, con parete ispessita, specie dove la trama fibrillare è rappresentata da fasci più robusti, e costituiscono il limite interno di questo primo strato (zona di passaggio).

b) Il secondo strato della capsula ha una struttura nettamente connettivale. È rappresentato da fasci collageni di vario spessore che assumono un decorso ondulato, a direzione parallela fra di loro, e con disposizione circolare attorno alla cavità cistica. Fra di essi, scarsissimamente nucleati, si trovano numerosi spazi sanguigni per lo più rappresentati da un'esile fessura con pareti tappezzate da cellule endoteliali (disposte in unico strato e che rappresentano e costituiscono l'unico strato che forma la parete), frequentemente rigonfiate e nella cui cavità si raccoglie un'abbondante quantità di globuli rossi; si notano inoltre diverse sezioni vasali di vario calibro, qualcuno voluminoso, con parete rappresentata da diversi ordini di fibre muscolari (arterie). Dalla capsula fibrosa (in questa fase) non si partono propagini al parenchima circostante, nè si apprezzano modificazioni rilevanti di esso (aspetti parziali di atrofia nel tratto di confine).

Fibre elastiche. — Ben differenziate nelle pareti dei vasi; non si apprezzano fibre elastiche nella compagine della parete.

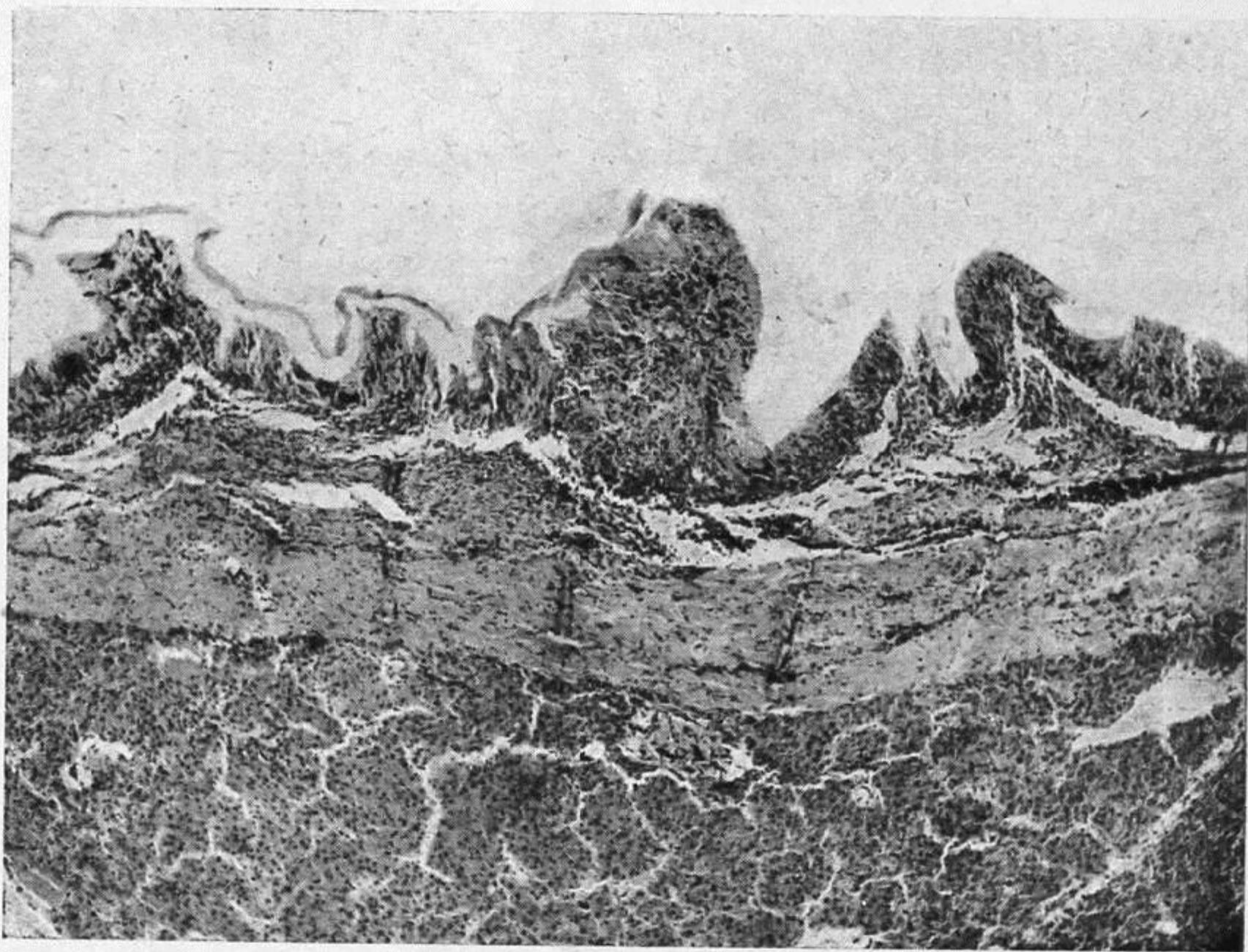



Fig. 1.

Cisti modificate o in fase regressiva (figg. 2-3).

Soltanto in qualche piccolo tratto del contorno si trovano gli elementi alti descritti nelle cisti sterili che, però, in genere sono rappresentati da una massa plasmodiale con nuclei sparsi e con varie affinità tintoriali. Per lo più questo strato è costituito da una fascia di infiltrazione linfomonocitoide con

discreta quantità di eosinofili polinucleati e diffuse proliferazioni fibroblastiche, da tratto a tratto più o meno abbondanti. In questi casi si stratifica una fascia di sostanza interna amorfa, ialina a tratti, a tratti granulosa e vacuolizzata, pallidamente tinta con l'eosina, molto verosimilmente residuo della membrana parassitaria. Lo strato esterno è molto più robusto e spesso, formato da fasci collageni, jalini, e che hanno perduto il decorso ondulato. Sono di vario spessore, per lo più grossolani, e che seppure mostrano la tendenza ad una stratificazione parallela fra di loro, tuttavia a tratti si presentano come anastomizzati, assumendo perciò una struttura grossolanamente reticolata. A tratti, invece, i singoli fasci si accollano strettamente gli uni agli altri, per cui ne risulta un aspetto omogeneo. L'infiltrazione linfomonocitoide è variamente distribuita, talvolta rappresentata da aggregati perivasali. I vasi, in genere, si presentano piccoli, con pareti regolarmente ispessite per riduzione e deformazione del lume, come pure nelle zone finitime col parenchima circostante si possono ritrovare degli spandimenti emorragici. Da notare ancora la presenza, negli strati più esterni, di discreto numero di formazioni tubulari, rivestite da epitelio in genere a più strati, che talvolta oblitera completamente il lume; epitelio che nei condotti nei quali e in unico strato si presenta formato da cellule cubiche alte (vasi biliari).

Il parenchima circostante presenta note di atrofia e variamente intersecato da fasci collageni di vario spessore, di derivazione dalla membrana avventizia (fibrosa), che si affondano per qualche millimetro.

Fibre elastiche. — Negli strati più esterni si notano a tratti fibre elastiche che però si presentano in genere frammentate, che hanno perduto il decorso ondulato. Alcune di esse si presentano in preda a fatti regressivi.

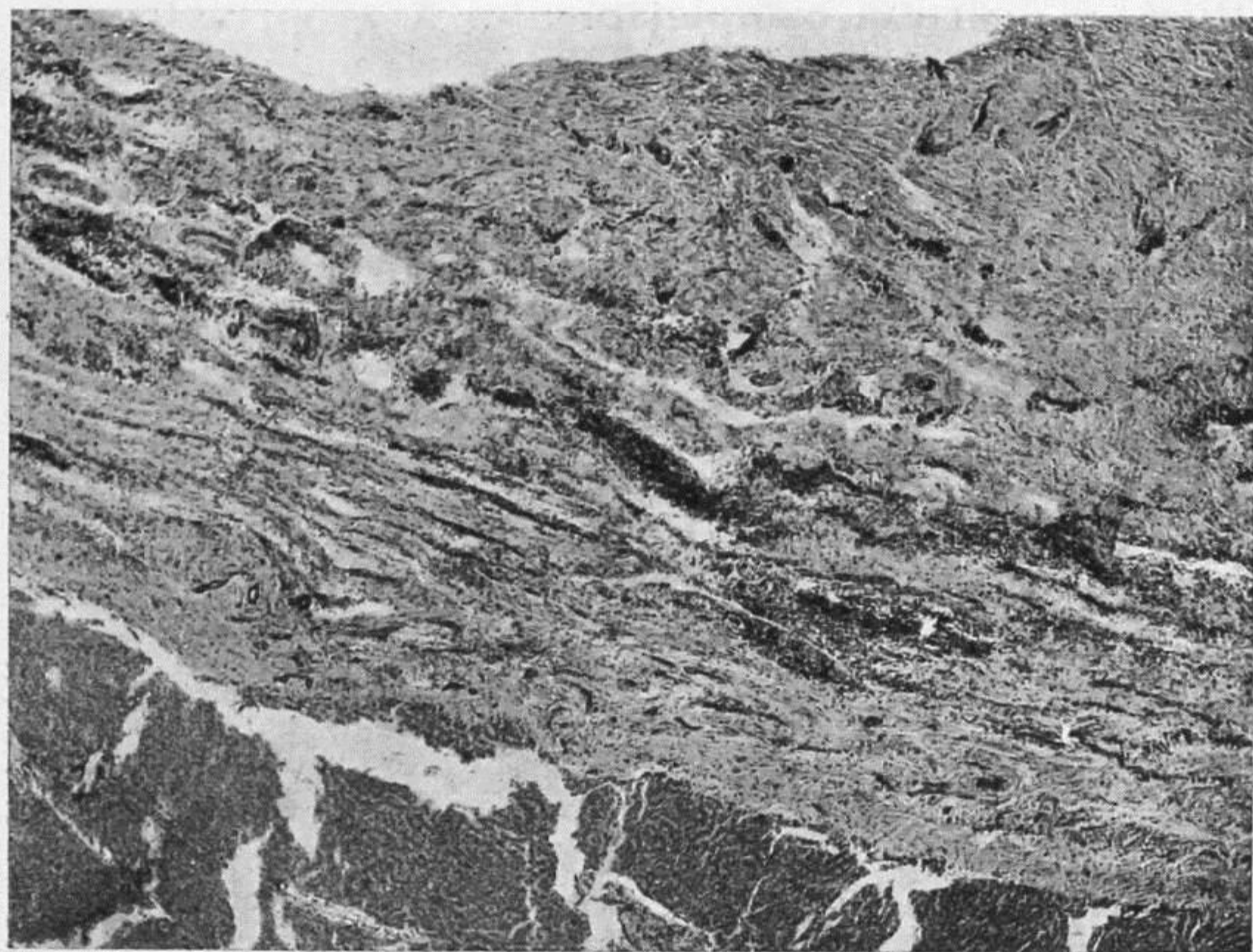



FIG. 2.

Nelle cisti di vecchia data la capsula fibrosa è costituita da connettivo sclerotico, adulto, infiltrato; da essa indi partono numerose propaggini che circoscrivono isole di parenchima atrofico ed in preda a fatti degenerativi. I condotti biliari sono a pareti ispessite e dilatati.

*
* *

Nelle cisti che sono andate incontro a fatti suppurativi (fig. 4), la struttura dell'avventizia è notevolmente modificata per la sopraggiunta infezione. In

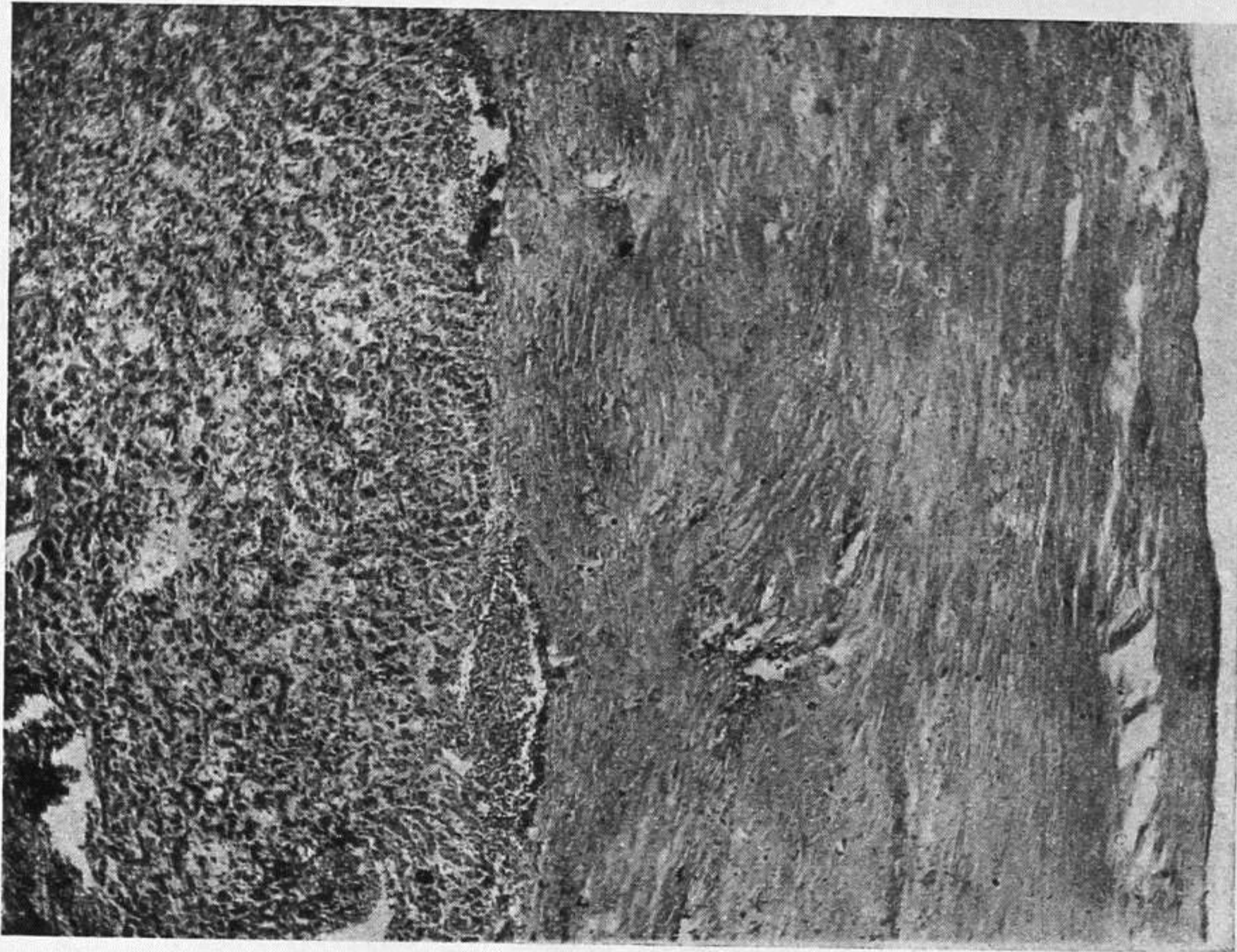



FIG. 3.

preda a infiltrazione notevolissima linfomonocitoide e leucocitaria, in alcuni punti, addirittura, è distrutta completamente. A zone, nella sua compagine,

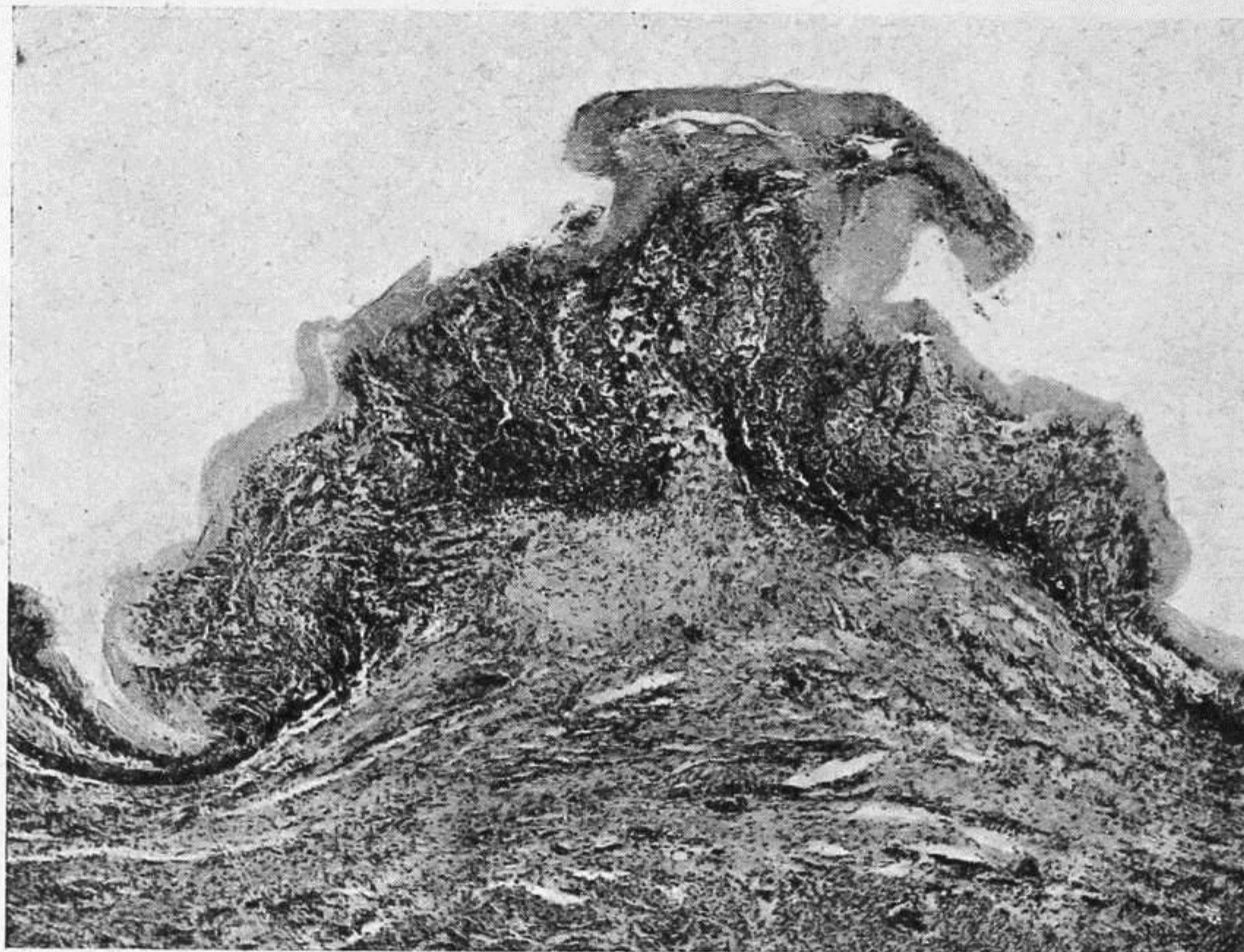



FIG. 4.

si osservano dei focolai ascessuali. In una parola, si hanno in essa e nei tessuti circostanti le tipiche modificazioni che sono proprie di ogni processo flogistico.

*
* *

Polmone (figg. 5-6). — In linea generale anche in quest'organo, si differenziano nettamente, fondamentalmente due strati: uno esterno, che si conti-

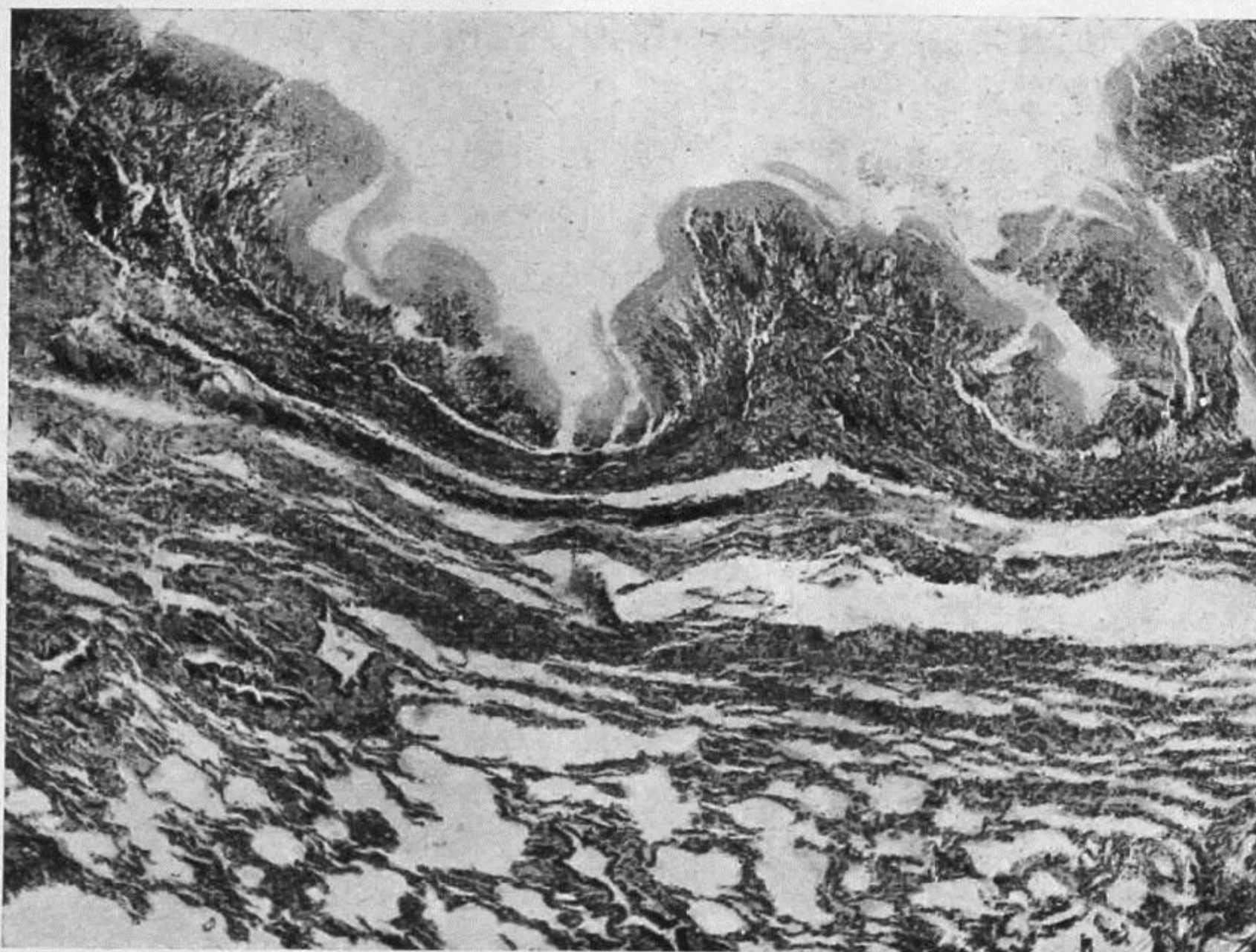



Fig. 5.

nua col parenchima polmonare, uno interno, a ridosso della cuticola. In questo ultimo a immediato contatto con la membrana cistica, in abbondante so-

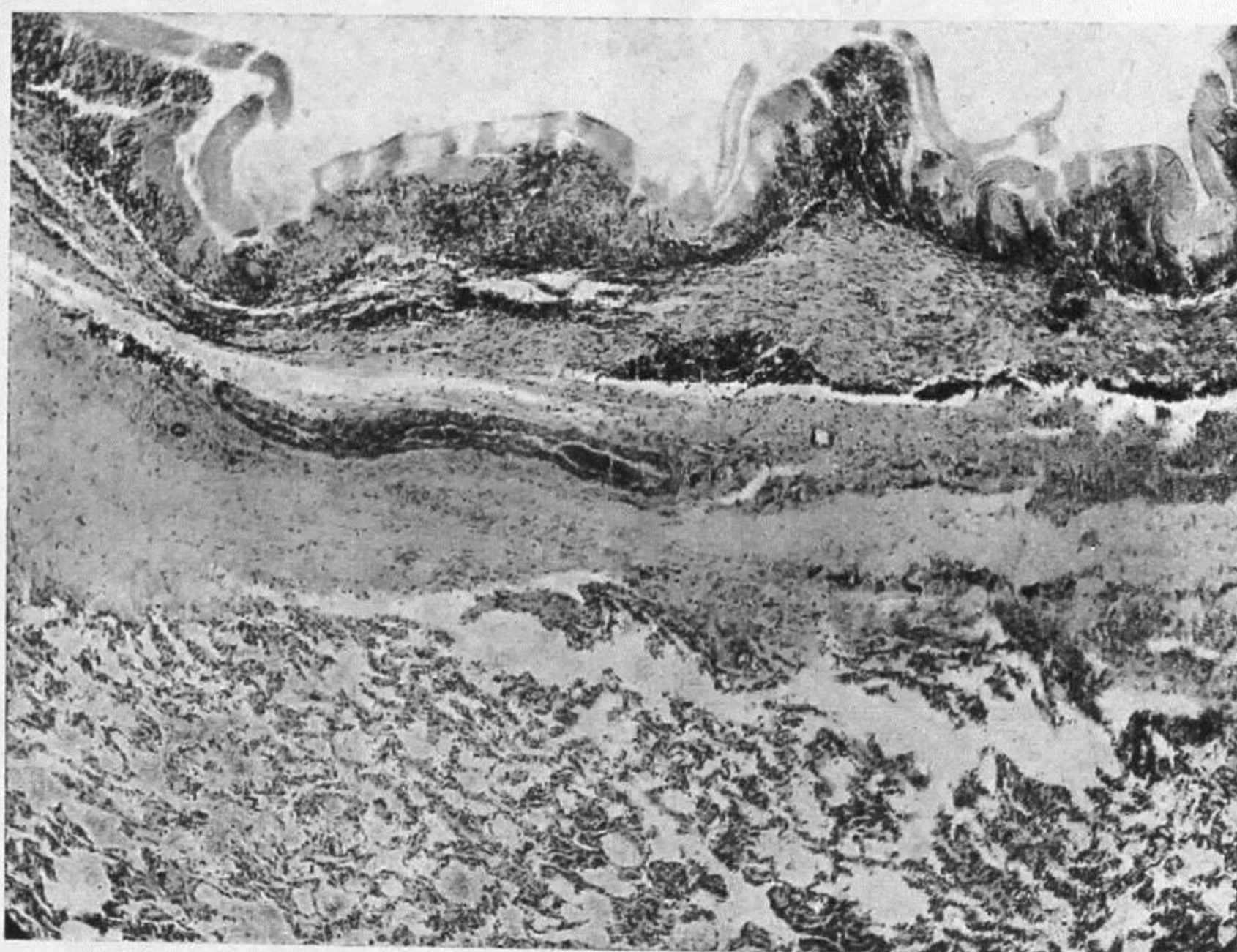



Fig. 6.

stanza fondamentale amorfa, si osservano numerosi fibroblasti in attiva proliferazione, con nuclei voluminosi di varia forma, situati in differenti piani e con disposizione prevalentemente perpendicolare. Questo rivestimento cellulare si continua indistintamente con un tessuto fibrillare lasso, i cui fasci, ana-

stomizzati fra di loro per esili fibrille, seguono un decorso irregolare, flessuoso. Molto più abbondante che nel corrispondente strato descritto per l'avventizia dell'echinococco epatico, è l'infiltrazione di tipo linfomonocitoide. Si notano frammisti agli altri elementi di infiltrazione descritti, eosinofili di varia forma e volume, con nucleo di vario aspetto e con disposizione irregolare (centrale, eccentrico) ora sparsi, ora riuniti a catena, ora raggruppati e più abbondanti solo in qualche zona.

Lo strato esterno è costituito quasi esclusivamente da tessuto connettivo adulto, compatto, con fasci a disposizione parallela fra di loro ed alla cavità cistica. Lo spessore di questa zona esterna è inferiore a quello osservato nelle cisti del fegato. Vasi in modica quantità e prevalentemente rappresentati da capillari.

Il parenchima circostante è atelettasico. Congestione notevole dei vasi, infiltrazione dei setti.

Nelle cisti degenerate (fig. 7) è scomparso quasi totalmente lo strato cellulare più interno; l'infiltrazione è notevolmente più marcata (infiltrazione linfomonocitoide, rari elementi leucocitari, e discreta quantità di eosinofili).

Lo strato esterno è più compatto, più spesso, nelle zone in cui più abbondante è l'infiltrazione.

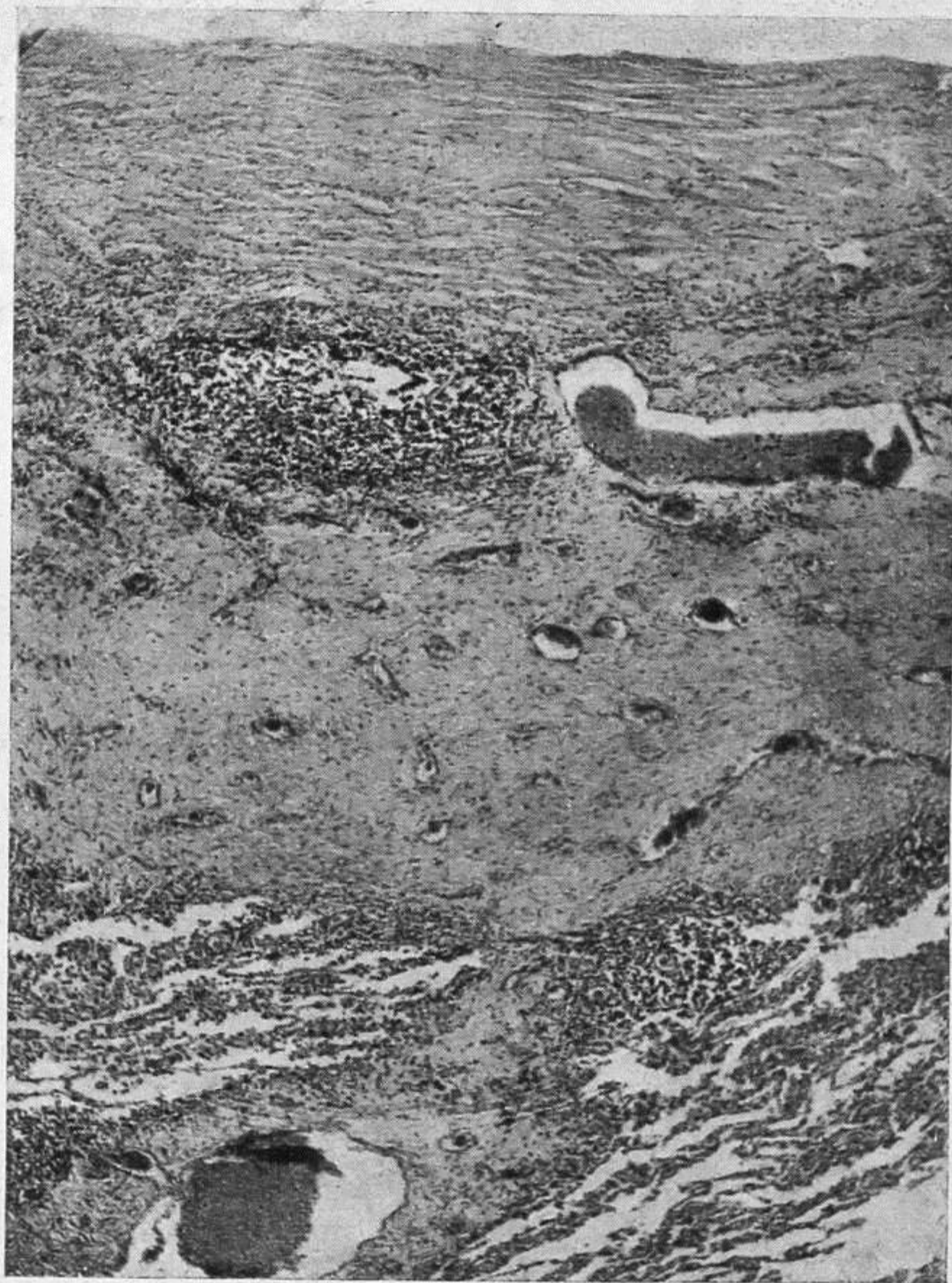



Fig. 7.

Nelle cisti suppurate (fig. 8), la capsula, a tratti, è quasi completamente distrutta. Infiltrazione linfomonocitoide e leucocitaria notevolissima; focolai ascessuali nella compagine della capsula.

La trama elastica è continua, con fibre molto spesso spezzattate, rigonfiate, in preda, quindi a fatti regressivi.

*
* *

MUSCOLI. — L'avventizia è costituita da una fascia connettivale unica, robusta, che nella parte più interna presenta una tessitura fibrillare con infiltrazione diffusa. Una fascia sottile di sostanza amorfa, necrotica, residuo

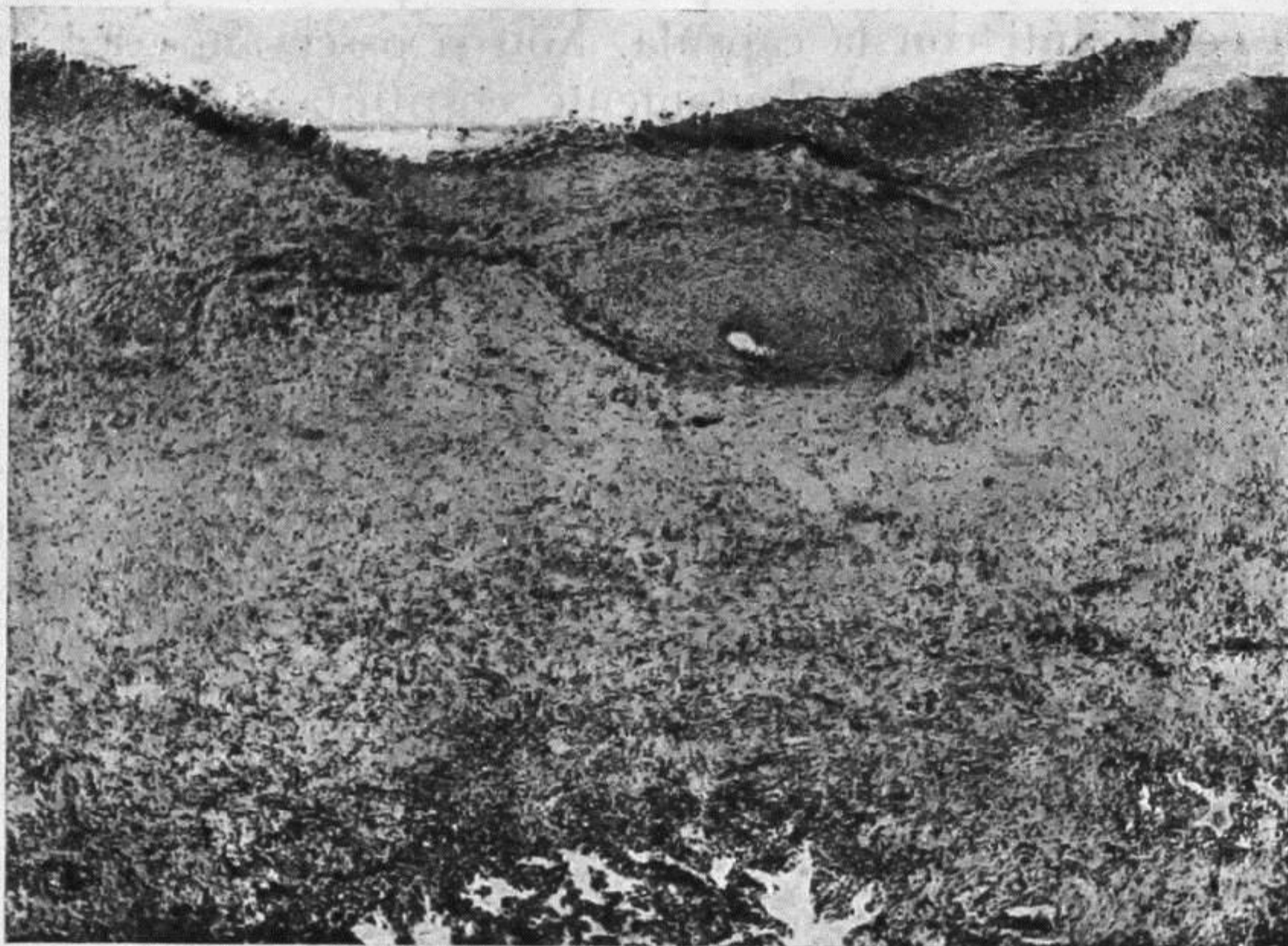



FIG. 8.

della cuticola parassitaria, limita questo strato verso la cavità cistica. La struttura della capsula più all'esterno è lamellare, i fasci di connettivo sono grossolani, a tratti fusi in una massa ialina, con focolai di infiltrazione linfomonocitoide. Discreta quantità di vasi in essa sono contenuti, a pareti ispessite, ripieni di sangue. Nel parenchima adiacente aumento dello stroma, con lievi fatti di atrofia e sostituzione delle fibre muscolari.

*
* *

RENE. — La capsula avventizia anche in quest'organo è costituita da una fascia connettivale; connettivo adulto, sclerotico. I fasci di connettivo che la formano, meno spessi e meno densi nella zona interna, che fa seguito alla cavità cistica, sono più spessi e grossolani alla parte esterna della capsula. Fatti di infiltrazione diffusa, infiltrazione costituita da elementi monocitoidi e polinucleati, con numerosi eosinofili.

Dall'avventizia, così costituita, partono tralci connettivi che si approffondano e si perdono gradatamente e dolcemente nel parenchima circostante. Il parenchima presenta note di atrofia e di sclerosi.

*
* *

MILZA. — Una robustissima fascia connettiva rappresenta la capsula avventizia. Questa fascia a tratti ialina, a tratti lamellare, in altri di aspetto omogeneo, presenta in molte zone deposizioni di una sostanza intensamente

basofila (calcio). Negli strati più interni si notano inoltre deposizioni di una sostanza amorfa, necrotica, in parte in fase di colliquazione. Alla periferia. soltanto in qualche tratto, si nota la presenza di fasci connettivali che partendo dalla capsula si affondano nel parenchima. Per lo più, detta fascia è nettamente delimitata, nonostante netti siano i rapporti di derivazione dagli elementi costitutivi dell'organo. Il parenchima presenta spiccate note di atrofia nei tratti confinanti con la capsula. Non si osservano vasi di grosso calibro: la rete vascolare è prevalentemente costituita da capillari: nei tratti più esterni si notano in alcuni punti piccoli frammenti di fibre elastiche che si presentano per lo più di aspetto granulare per fenomeni regressivi: sono assenti negli strati più interni, dove più spiccati sono gli aspetti di ialinosi della capsula.

*
* *

Cuore (fig. 9). — Capsula costituita da un solo strato di connettivo che presenta i caratteri soliti descritti negli altri organi. Modici sono i fatti infiltrativi, non continui, e di varia intensità.

Nel parenchima circostante si nota aumento dello stroma e fatti di atrofia e sostituzione delle miofibrille: questi aspetti dolcemente vanno degradando man mano che ci si allontana dalla zona capsulare.

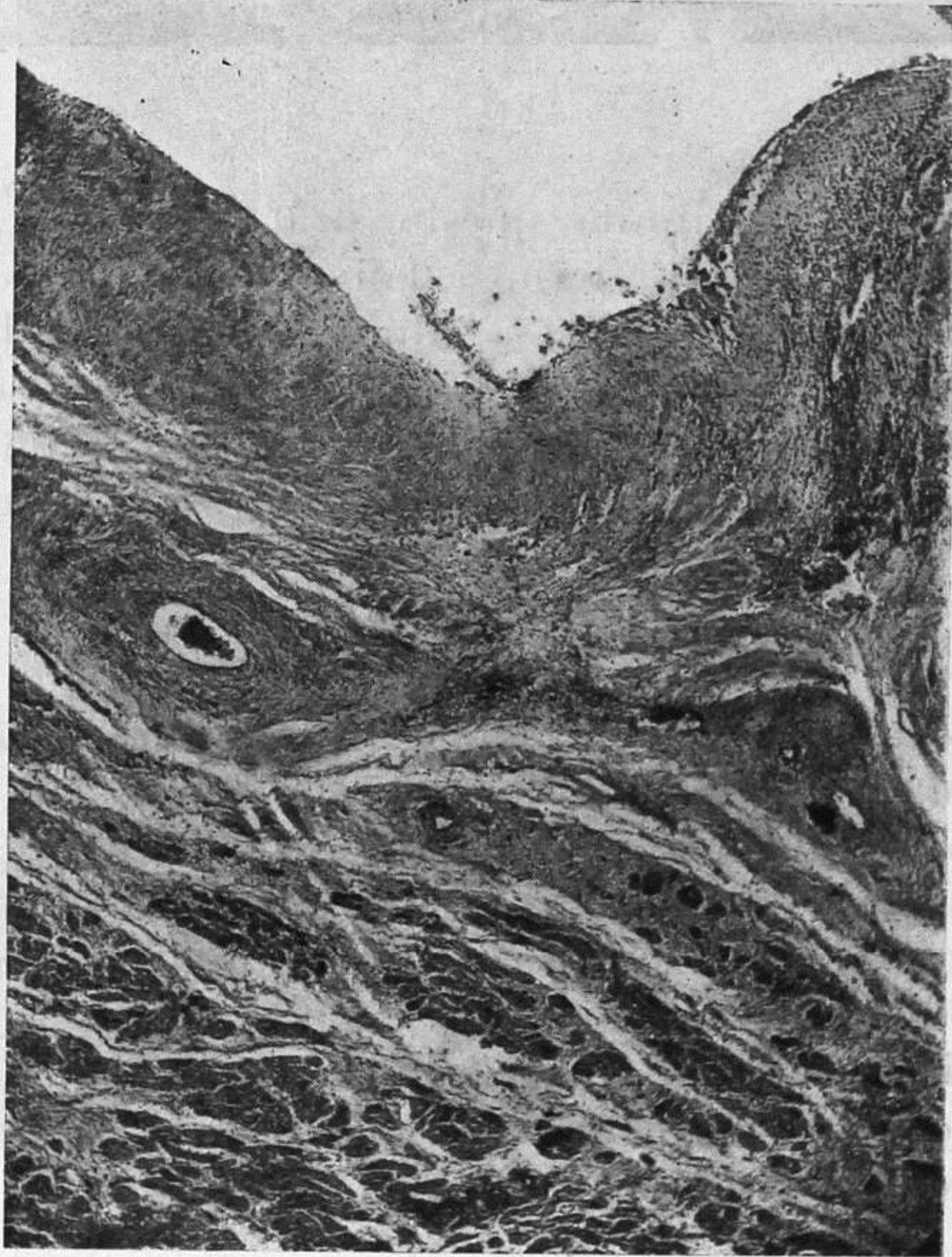



Fig. 9.

Cervello. — Non si osserva in quest'organo la formazione di una fascia connettiva; solo sono evidenti fatti di spiccata atrofia.

CONSIDERAZIONI.

Da questo sguardo di insieme delle osservazioni di numerosi AA. e delle nostre, basate su decine di preparati allestiti, come abbiamo detto, su materiale animale in parte, in massima parte su materiale umano, operatorio o autopsico, una considerazione che in primissimo luogo siamo portati a fare è la seguente: *la costituzione della capsula avventizia fondamentalmente si ripete in tutti gli organi nei quali è stata studiata ed esiste, eccezione fatta per il cervello, la cui architettura, del resto, ha un aspetto tutto particolare.* Sono identici infatti i primi momenti istogenetici stando alla descrizione degli studiosi (Dévé) che ne hanno seguito le varie fasi di sua formazione; identica ne è la sua definitiva costituzione. Questo forse in relazione al fatto che la natura dello stimolo portato dal parassita non varia, come non varia l'elemento tissurale che, qualunque sia la sede dove il parassita si è insediato, è stimolato a reagire. Agli elementi mobili del sangue, agli elementi mobili dei tessuti ed a quelli fissi di origine mesenchimale, è affidata la funzione difensiva. In definitiva, l'esito di questo lavorio di difesa è rappresentato dalla formazione di una fascia connettivale più o meno robusta con caratteri di connettivo giovane o adulto, a seconda dell'età della cisti; fascia che sarà anche più o meno modificata a seconda che la cisti abbia o meno subito modificazioni regressive o infiammatorie. Modificazioni queste che, a seconda del grado e dell'intensità raggiunta, offrono a considerare sempre gli stessi aspetti nei diversi organi.

Non vanno certamente trascurati i fattori umorali sebbene, nel caso in esame, indubbiamente rivestano un interesse affatto secondario. Ma se fondamentalmente questa fascia reattiva ha struttura pressochè uguale, nelle diverse sedi ed in rapporto alla costituzione anatomica ed alla funzione dell'organo, si differenzia per alcuni particolari.

Infatti, il suo spessore, non trascurando il fattore età, è massimo negli organi il cui parenchima è compatto: — fegato, rene, milza — forse in relazione alla maggiore resistenza opposta allo sviluppo del parassita; come è minore nel polmone, nel testicolo, nelle ghiandole salivari, nei muscoli, forse in relazione alla minore resistenza da essi opposta.

Anche nella distribuzione della trama connettivale esiste differenza apprezzabile. Essa è a maglie larghe, formata da un intreccio delicato nella capsula avventiziale del polmone anche nel suo tratto più esterno mentre è più compatta, costituita da fasci grossolani e robusti nell'avventiziale epatica, splenica, renale.

Per quanto poi riguarda l'eosinofilia, dobbiamo dire che differenze notevoli non abbiamo riscontrato nelle varie sedi capitate alla nostra osservazione, mentre alcuni AA., come il Delitala, hanno riscontrato gli eosinofili tanto abbondanti e uniformemente distribuiti nella capsula, da formare uno strato ben distinto (il 2°).

Il sistema vascolare avventiziale è costantemente rappresentato da una modica rete capillare, con rari vasi di calibro maggiore, più o meno modificati nelle loro pareti (spesso ispessite).

In tutti i casi i fatti infiltrativi, sempre presenti e più o meno abbon-

danti a seconda dello stato della cisti, predominano nella parte più interna confinante con la cuticola parassitaria, e nella parte più esterna, verso il parenchima dell'organo. Logicamente ciò deve verificarsi, in quanto queste sono le zone della membrana avventizia in piena attività.

La risposta del tessuto parenchimale allo stimolo tossico, meccanico e biologico del parassita è sempre la stessa in tutti gli organi e si riassume in più o meno spiccate note di atrofia, ipotrofia, sclerosi, ipertrofia.

Un'ultima parola merita quello strato essudativo cremoso di Leuckart che, descritto per la prima volta da questo Autore, è negato da alcuni, da altri ammesso come costante costituente della capsula avventizia (Businco, Barbacci).

Questi ultimi Autori anzi gli attribuiscono il valore di un elemento di valida difesa contro il parassita invasore. Noi quasi costantemente abbiamo notato la sua presenza, anche in cisti modificate.

Anche le fibre elastiche, più o meno modificate, sono state da noi osservate come elemento quasi costante nella costituzione della membrana connettiva.

Conclusioni.

A voler racchiudere entro linee schematiche quanto ci ha dato la ricerca bibliografia e quella personale, possiamo dire:

1) ogni organo reagisce alla presenza del parassita echinococcico creando una barriera connettivale, eccettuato il cervello, per la sua particolare costituzione;

2) la struttura di questa membrana connettiva fondamentalmente si ripete per ogni organo con le variazioni inerenti all'età ed allo stato della cisti;

3) per quel che riguarda l'età possiamo dire che man mano che la cisti invecchia diventa più spessa ed il connettivo che la costituisce acquista i caratteri di connettivo adulto e sclerotico;

4) nelle cisti degenerate i fenomeni infiltrativi (infiltrazione e costante presenza di eosinofili linfomonocitoidi) aumentano notevolmente, e nelle cisti suppurate si hanno tutte le modificazioni inerenti al processo infiammatorio;

5) differenze lievi nella costituzione della capsula sono in relazione alla maggiore o minore resistenza che l'organo infestato oppone allo sviluppo del parassita: per es. nel polmone la membrana è più sottile, più spessa è nel fegato;

6) la modica rete vascolare avventiziale è prevalentemente costituita da capillari e da rari vasi di piccolo calibro più o meno modificati nelle loro pareti (ispessite);

7) scarse, ma quasi costantemente, fibre elastiche partecipano alla costituzione della membrana avventizia;

8) le modificazioni parenchimali che si osservano negli organi infestati, sono di ordine prevalentemente meccanico.

RIASSUNTO.

L'A. esegue uno studio « Sulla costituzione della capsula avventizia nello echinococco in relazione alle sue diverse sedi ». Il materiale di osservazione è animale e umano; prevalentemente umano, prelevato al tavolo anatomico ed operatorio (fegato, polmone, milza, reni, cuore, muscoli e cervello). Conclude: ogni organo reagisce alla presenza del parassita echinococcico con la creazione di una barriera connettivale (fa eccezione il cervello per la sua particolare costituzione), la cui struttura fondamentalmente si ripete per ogni organo, con le variazioni inerenti all'età (più spessa e con connettivo adulto e sclerotico nelle cisti di vecchia data). Lievi differenze nella sua costituzione sono da mettere in relazione alla maggiore o minore resistenza offerta dall'organo infestato allo sviluppo del parassita. Modica la rete vascolare (capillari e vene di piccolo calibro); scarse, ma quasi costantemente presenti, le fibre elastiche. Modificazioni parenchimali di ordine prevalentemente meccanico.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRINI. *Parassitologia.* Trattato Italiano di Igiene (Unione Tip. Ed. Torinese, 1929).
ANTONUCCI. Echinococco del polmone. Stab. Tip. Garroni, Roma, 1923.
BAECCHI B. *Su di un caso di echinococco del cuore.* Il Policlinico, Sez. Med., XVI, 24, 1909.
BARBACCI. *Su di un caso di echinococco primitivo del cuore.* Pathologica I, 173, 1909.
BILGER F. et BRANZEU P. *Le kyste hydatique du rein.* Journal d'Urologie, XLIV, 457, 1937.
BUSINCO. *Esperienza e critica sulla patogenesi dell'echinococco uniloculare.* Rass. Clin. Scient., 11, 1933.
ID. *Esper. e critica su la patogenesi dell'echinococcosi.* (*Patogenesi e note anatomoistologiche sull'echinococcosi secondaria*). Rass. Clin. Scient., n. 8-9, 1937.
ID. *Sull'echinococcosi cardiaca primitiva con multiple embolie.* Pathologica, XIV, 86, 1922.
BUSINCO A. e PADRONETTI. *Sulla patogenesi dell'echinococcosi nell'uomo e negli animali domestici.* Riv. di Biologia, 1927.
CAVINA. *Splenectomia per cisti da echinococco.* Arch. Ital. di Chir. XIV, 1, 1925.
CESI A. *Un caso di echinococco dell'epifisi superiore della tibia.* Arch. Ital. di Chirurgia, IV, 85, 1921.
CIGNOZZI O. *L'echinococco testicolare.* Annali Italiani di Chirurgia, 519, 1925.
ID. *Istogenesi, evoluzione ed esiti dell'echinococco epatico in rapporto alla terapia chigica.* Lo Sperimentale, LXXIX, 668, 1925.
DELITALA P. *Dell'echinococco polmonare.* Casa Editrice Vallardi, Milano, 1927.
DESPLAS, BOPPE, BERTRAND. *Contribution à l'étude des kystes hydatiques des os du bassin.* Journal de Chirurgie, XXIII, 449, 1924.
DÉVÉ. *L'éosinophilie locale des kystes hydatiques.* Soc. de Biologie, 1° luglio 1905.
ID. *Echinococcose primitive expérimentale.* Soc. de Biologie, 12 ottobre 1907.
ID. *L'échinococcose primitive expérimentale de lécureuil. Soc. de Biol.*, 24 ottobre 1908.
ID. *L'échinoccose prim. expérim. du lapin.* Soc. de Biol., 7 novembre 1908.
ID. *Échinococcose prim. expér. du porc. Kystes hydatiques des glandes surrénales.* S. de B., 2 luglio, 1910.
ID. *E. E. P. Histogenese du kystes hydatiques.* (Première note). S de Biol., 1° aprile 1911.
ID. *E. P. E. Histogenès du kyste hydatique.* (Deuxième note). Sc. de Biol., 28 ottobre 1911.
ID. *E. P. E. Histogenès du kyste hydatique.* (Troisième note). Soc. de Biol., 4 nov. 1911.
ID. *E. P. E. Kyste hydatiques e terrain.* S. de Biol., 18 nov. 1910.
ID. *Echinococcose osseuse expérimentale.* S. de Biol., 7 marzo 1914.
ID. *L'histogenèse du kyste hydatiques.* Archives de médecine expérimentale, maggio 1916.

Id. *Echinococcose osseuse expérimentale.* (Première mémoire). Arch. de médecine exp., ottobre 1916.

Id. *Echinococcose osseuse expérimentale.* (Deuxième memoire). Arch. de médecine exp., maggio 1917.

Id *A propos du cas de kyste hydatique du creux ischio-rectal publié par M. M. Vergnory Morel e Vachey.* La presse médicale, 9 agosto 1924.

Id. *Echinococcose expérimentale du tibia.* Soc. de Biol., 31 ottobre 1925.

Id. *Echinococcose expérimentale du tibia. Étude histologique* (in collaborazione con P. Rolland). Soc. de Biol., 22 ottobre 1927.

Id. *Echinococcose expérimentale intra-spinale chez le lapin. Section totale de la moelle. Etude phisiologique et histologique* (in collaborazione con I. Lhermitte). Soc. de Neurologie, 30 maggio 1929.

Id. *Echinococcose cérébrale intraventricolare expérimentale.* Soc. de Biol., 27 maggio 1923.

Id. *Echinococcose cérebélleuse expérimentale.* S. de Biol., 10 giugno 1922.

Id. *La sclèrose collagène sous-èpendymaire dans un cas d'échinococcose cérébrale intraventricolare.* Soc. de Biol., 24 giugno 1922.

Francini M. *L'echinococco del polmone.* La Clinica Chir., XL, 83, 1937.

Graziani F. *Voluminoso echinococco del cervello.* (*Osservazione clinica e anatomica*). Policlinico, Sez. pratica, XXXVIII, 698, 1931.

Masei. *L'echinococcosi polmonare metastatica.* Riv. Ospedaliera, XIII, 315, 1923.

Marogna P. *La cisti da echinococco del polmone.* Arch. ed Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, 42ª adunanza, 1, 1935.

Pasquali. *Sulla localizzazione ossea dell'echinococco.* La Chir. degli organi di movimento, XV, 355, 1930.

Pepere. *Di alcuni reperti anatomici rari del cuore.* Arch. per le Scienze Med., XXXIII, 124, 1909.

Perez. *Trattato di patologia chirurgica.* Vol. II, Stamperia Reale di Roma, 1933.

Scaglia G. *Sull'echinococco primitivo del cuore.* Soc. dei Cultori delle Scienze Med. e Nat. in Cagliari. Seduta del 4 luglio 1930.

Zancani. *Echinococco della mammella.* Arch. Ital. di Chir., X, 574, 1924.

IV.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. R. PAOLUCCI

Sugli effetti della infiltrazione ripetuta del ganglio stellato con novocaina-alcool negli individui affetti da morbo di Flajani-Basedow e sulla possibilità di ottenere una sindrome di Bernard Horner crociata.

Dott. EGIDIO TOSATTI, assistente.

Riferisco brevemente un'osservazione che non credo priva di interesse condotta a carico di una giovane paziente nella quale ho praticata la infiltrazione del ganglio stellato con novocaina ed alcool onde tentare di modificare un notevole esoftalmo bilaterale da morbo di Flajani-Basedow.

P. A. Assunta, a. 18. La malattia è insorta dopo un intervento per sinusite purulenta mascellare destra. Al momento del trattamento: ingrossamento della tiroide specie a carico del lobo di destra, astenia, tremori, esoftalmo bilaterale tanto accentuato a destra che è stata sospettata dai medici la presenza contemporanea di un tumore della regione retrobulbare di questo lato. Segni di Dalryimphe, di Jellineck-Teillais, di Stelwag, di Rosembach, del frontale, di Graefe, di Moebius: presenti. Polso 110. Pressione sistolica 150, diastolica 85. Riflessi e sensibilità normali; riflesso oculocardiaco 114-90. Metabolismo basale: 41,73 %. Elettrocardiogramma e flebogramma: tachicardia sinusale, alterazione miocardica specie auricolare, tempo di conduzione atrio ventricolare aumentato, specie in relazione alla frequenza.

Fallite le cure mediche e fisiche la paziente la quale non intende sottoporsi ad alcun intervento chirurgico sulla tiroide, preoccupata del notevole esoftalmo che permane immutato a distanza di due mesi dall'entrata in un Istituto Medico, chiede se non è possibile rendere meno evidente la deformante protrusione dei bulbi oculari senza eseguire operazioni sul gozzo.

È noto che la maggioranza degli AA. ritiene oggi per certo che l'esoftalmo dei basedowiani dipende da un particolare stato di ipertonia del simpatico cervicale.

Rigettata per varie ragioni la ormai famosa supposizione di Abadie secondo la quale si sarebbe potuto riferire l'esoftalmo ad una dilatazione dei vasi retrobulbari dell'orbita per stimolazione delle fibre vaso-dilatatrici del simpatico, si crede oggi molto più verosimilmente, sulla base di dati sperimentali antichi e recenti (Claude Bernard, Mac Callum, Cornell, ecc.), che

uno stato di irritazione del simpatico cervicale riesca a provocare l'esoftalmo attraverso ad una contrazione, da esso determinata, dei muscoli lisci della capsula di Tenone (mm. di Müller e di Landstrom) capace di proiettare l'occhio in avanti.

Ho cercato di assecondare il desiderio della paziente tentando di opporre (come già è stato fatto da altri in casi analoghi) al notevolissimo esoftalmo da essa presentato, l'enoftalmo e la ptosi palpebrale, che, come è noto, possono essere determinate per mezzo della infiltrazione del ganglio stellato.

Come prima prova ho praticato la infiltrazione novocainica del ganglio stellato di destra corrispondente all'occhio che presentava maggiore esoftalmo.

La puntura è stata eseguita per via posteriore sotto controllo radiografico seguendo esattamente la tecnica da me descritta quest'anno per l'anestesia del ganglio stellato (1).

Constatato che l'infiltrazione novocainica (novocaina al 0,75 %) per quanto (2) generosa (20 cc.) determinava una evidentissima miosi ma non riusciva a modificare sensibilmente (dopo 1 ora) l'esoftalmo dell'occhio di destra, ho infiltrato lo stesso ganglio con alcool al 60 %. Per quanto sia stata necessaria l'introduzione di una quantità relativamente notevole anche di quest'ultimo (3 cc. mentre in soggetti non basedowiani sono sufficienti solitamente 0,5-1 cc.) la completa sindrome di Bernard Horner è alfine comparsa. L'enoftalmo e la ptosi palpebrale provocati hanno consentito di apprezzare, dal lato trattato, un assai notevole miglioramento estetico che è perdurato pressochè immutato per 4 giorni. In quinta giornata la sindrome di Bernard Horner ha cominciato a dileguare.

Recentemente Donaggio ha comunicato di essere riuscito ad ottenere uno stato di anestesia « irreversibile » delle fibre nervose somatiche per mezzo delle applicazioni « opportunamente » ripetute di uno stesso anestico locale.

In un precedente lavoro (3) io ho riferito di avere potuto constatare che per il sistema nervoso simpatico e più particolarmente per il ganglio stellato la tecnica delle applicazioni ripetute di uno stesso anestetico (novocaina), secondo i principi di Donaggio, seppure non consente di ottenere una anestesia irreversibile permette di « allungare » notevolmente il tempo di anestesia e quindi il periodo di persistenza della sindrome di Bernard Horner.

Constatata nella paziente affetta da morbo di Basedow la rapida scomparsa della sindrome di Bernard Horner in seguito ad una sola infiltrazione alcool-novocainica, sulla base delle mie precedenti osservazioni, più sopra ricordate, allo scopo di potere fissare per un più lungo periodo di tempo il miglioramento estetico ottenuto a destra mi sono proposto di « ripetere » la infiltrazione alcoolica del ganglio stellato di questo lato per poi passare in un secondo tempo al trattamento del ganglio stellato di sinistra.

Al metodo delle alcoolizzazioni ripetute sono stato indotto 1) dalle ripetute dichiarazioni della paziente, assolutamente decisa a rifiutare ogni intervento chirurgico sul gozzo o sul simpatico cervicale. (Alcuni Autori, special-

(1) Tosatti E. « La puntura del ganglio stellato per via posteriore ». Atti e memorie Soc. Rom. di Chirurgia, anno I, fasc. II, 1939.

(2) Come consigliano: Leibovici, Dinkin e Wester: Presse Médicale, 1939.

(3) E. Tosatti. Loc. cit.

mente francesi, si dichiarano contrari alle alcoolizzazioni del sistema nervoso simpatico ritenendo che questo trattamento possa rendere difficoltoso un intervento chirurgico, praticato in un secondo tempo, sulla zona di infiltrazione); 2) dalle sollecitazioni della stessa paziente desiderosa di riottenere il notevole miglioramento estetico di cui essa aveva potuto godere per un troppo breve periodo di tempo dopo la prima infiltrazione; 3) dalla « esperienza » della innocuità delle alcoolizzazioni del ganglio stellato da me praticate in alcune donne affette da morbo di Raynaud, ronzii d'orecchi, sclerodermia; 4) dalla convinzione che un alcool a 60° introdotto in una zona largamente infiltrata in precedenza con una soluzione acquosa di novocaina non può esercitare una azione « fortemente » sclerosante a carico dei tessuti coi quali viene a contatto; 5) perchè non ho ritenuto privo di interesse indagare se anche per le applicazioni ripetute di « alcool » sul ganglio stellato può essere confermato quanto io ho potuto constatare in seguito alle ripetute applicazioni di novocaina (allungamento del periodo di persistenza della sindrome di Bernard Horner che, come è ovvio, avrebbe potuto essere nel caso dell'alcool assai più notevole di quello ottenuto in seguito al trattameno con novocaina).

Per chiarezza e brevità riporto uno schema riassuntivo del trattamento eseguito. (È sempre stata usata novocaina al 0,75 %, alcool al 60 %).

Ganglio stellato D.	Ganglio stellato S.
15 maggio 1939 — Novocaina 20 cc. (la sindrome di B.H. non compare). Dopo 1 ora:	31 maggio 1939 — Novocaina 8 cc. (la sindrome di B.H. compare e resta 30-40'). Dopo 1 ora:
15 maggio 1939 — Alcool 3 cc. (la sindrome di B.H. compare e resta 4 giorni).	31 maggio 1939 — Alcool 1.5 cc. La sindrome di B.H. ricompare e resta 4 giorni.
19 maggio 1939 — Novocaina 18 cc. Dopo 1 ora: alcool 2 cc. (la sindrome di B.H. ricompare e resta 9 giorni).	4 giugno 1939 — Novocaina 5 cc.; alcool 2 cc. La sindrome di B.H. ricompare e resta 16 giorni.
28 maggio 1939 — Novocaina 8 cc. Dopo 1 ora: alcool 2 cc.; la sindrome di B.H. ricompare e resta 7 giorni.	20 giugno 1939 — Novocaina 20 cc. Dopo 1 ora: alcool 5 cc. La sindrome di B.H. ricompare e resta pressochè immutata da oltre tre mesi.

Dopo l'ultima prova eseguita sul ganglio stellato di sinistra il 20 giugno 1939 nel timore che un eccesso di alcoolizzazioni potesse in seguito di tempo riuscire nocivo alla paziente ho creduto prudente desistere dal tentativo.

Per quanto riguarda l'infiltrazione novocainica, notevolmente diverso è stato il comportamento del ganglio stellato destro e sinistro come appare dall'esame dello schema riportato. A sinistra l'infiltrazione di 8 cc. è riuscita a determinare la comparsa della sindrome di Bernard Horner mentre ciò non è stato possibile osservare a destra con 20 cc.

Per quanto riguarda l'infiltrazione con alcool (degno di nota è il fatto che a destra è stata necessaria l'introduzione di 3 cc. di alcool onde ottenere la sindrome di Bernard Horner in occasione della prima puntura, mentre invece la sindrome è comparsa sempre nettamente nelle successive prove dopo l'introduzione di 2 soli cc.) i risultati « immediati » ottenuti sono stati

quanto mai soddisfacenti (v. comparativamente le fig. 1 e 2; la fig. 2 è stata presa il 2 giugno 1939 cinque giorni dopo la terza alcoolizzazione del ganglio stellato di destra e 2 giorni dopo la prima alcoolizzazione del sinistro.

Non egualmente i risultati a distanza.

Mentre a sinistra infatti (dove pure era presente un notevole esoftalmo) mi è riuscito di determinare per mezzo del trattamento « ripetuto » con alcool un miglioramento estetico abbastanza duraturo (il quale permane ancora pressochè immutato dopo circa 3 mesi) ciò non è stato possibile a destra dove il miglioramento estetico provocato dalla infiltrazione del ganglio stellato pure, « ripetuta » con alcool, non è mai persistito per un periodo di tempo superiore a 8-9 giorni.

Fig. 1.

Fig. 2.

Tenendo presente che in questa paziente tanto il gozzo quanto l'esoftalmo apparivano molto più evidenti a destra che a sinistra e la non trascurabile osservazione della comparsa della malattia di Flajani-Basedow immediatamente dopo un intervento chirurgico per sinusite mascellare destra non credo illogico supporre che il particolare comportamento dell'occhio di destra nei riguardi del trattamento di infiltrazione del ganglio stellato possa essere riferito a particolari condizioni anatomo-patologiche e topografiche oltre che della regione del collo (ove decorre il simpatico cervicale) anche della regione infraorbitaria e retrobulbare dello stesso lato.

Una osservazione interessante condotta in occasione di queste prove si riferisce alla possibilità di ottenere per mezzo della infiltrazione (con novocaina-alcool) del ganglio stellato di un lato, la comparsa di una chiara sindrome di Bernard Horner a carico dell'occhio del lato opposto.

Mentre infatti, come ho più sopra riferito, la sola novocainizzazione del ganglio di destra praticata il 15 maggio 1939 alla paziente affetta da morbo di Basedow non è affatto riuscita a determinare esoftalmo e tanto meno ptosi

palpebrale, a carico dell'occhio corrispondente (destro) essa è invece riuscita a determinare un evidente rientramento del bulbo oculare con abbassamento della palpebra, lacrimazione e iperemia congiuntivale a carico dell'occhio di sinistra (fig. 3).

Nella infiltrazione con novocaina-alcool eseguita a carico del ganglio stellato di destra il 19 maggio 1939 il fenomeno si è ripetuto: contemporaneamente alla comparsa della sindrome di Bernard Horner a destra anche l'occhio di sinistra, sebbene non evidentemente come a destra, ha cominciato a presentare esoftalmo relativo e ptosi palpebrale.

Ho voluto pure indagare se fosse stato possibile ottenere la sindrome di Bernard Horner a destra iniettando il ganglio di sinistra: il 20 giugno 1939

Fig. 3.

ho praticato l'ultima infiltrazione di questo ganglio con 20 cc. di novocaina e 2 cc. di alcool (v. schema) quando già a carico dell'occhio destro, 22 giorni dopo l'ultima alcoolizzazione, era ricomparso un esoftalmo notevole. Il fenomeno non si è ripetuto: nessuna modificazione a carico dell'occhio di destra si è manifestata.

Come interpretare il fatto osservato?

Una semplice prova eseguita in sala anatomica, mi ha consentito di spiegare chiaramente il meccanismo di comparsa della sindrome di Bernard Horner crociata nella paziente oggetto delle presenti osservazioni. Se si inietta nel cadavere un liquido colorato in corrispondenza del ganglio stellato di un lato nella quantità di 18-30 cc., si può osservare che tale liquido può farsi strada tra i tessuti al davanti della colonna vertebrale fino a raggiungere in qualche caso il ganglio stellato del lato opposto. Non fa meraviglia perciò che in un individuo nel quale certamente esistevano particolari modificate condizioni anatomiche e topografiche della regione del collo, determinate dalla presenza del voluminoso gozzo, il liquido anestetico iniettato nella quan-

tità ricordata, approfittando di opportuni piani di scollamento, possa avere raggiunto il ganglio stellato del lato opposto ed attraverso a questo determinata una sindrome di Bernard Horner crociata rispetto al punto di iniezione.

Che nella paziente trattata come ho più sopra ricordato esistessero a destra delle condizioni anatomiche differenti che a sinistra, è dimostrato 1) innanzi tutto dal fatto che a carico di questo lato ben più evidente appariva l'esoftalmo e il gozzo, 2) oltre a ciò dalla osservazione che mentre la novocainizzazione del ganglio di destra non è riuscita a provocare la sindrome di Bernard Horner a carico dell'occhio corrispondente, la infiltrazione di una assai minore quantità di novocaina a sinistra ha subito determinato un evidente rientramento del bulbo oculare dello stesso lato ed infine dalla constatazione che solo a sinistra è stato possibile ottenere per mezzo del trattamento un miglioramento estetico abbastanza duraturo.

Queste osservazioni mi sembra possano essere sufficienti a spiegare perchè la sindrome di Bernard Horner crociata si è potuta osservare a carico dell'occhio di sinistra, infiltrando il ganglio di destra e non viceversa.

Ma il risultato forse più interessante fornito da queste prove resta l'avere potuto constatare che l'infiltrazione « opportunamente » ripetuta con *alcool* del ganglio stellato (come l'infiltrazione « ripetuta » di novocaina) riesce a determinare un notevolissimo allungamento della durata di anestesia (denunciata dalla persistenza della sindrome di B. H.) e che nel caso dell'alcool tale allungamento risulta essere assai più considerevole di quello che si può ottenere in seguito alle « ripetute » infiltrazioni con novocaina.

RIASSUNTO.

L'A. allo scopo di correggere il notevolissimo esoftalmo presentato da una giovane donna affetta da morbo di Flajani Basedow ha praticato in questa la infiltrazione « ripetuta » bilaterale (con novocaina-alcool) del ganglio stellato ottenendo, temporaneamente, un evidentissimo miglioramento estetico del viso della paziente. Risulta da queste prove che la infiltrazione con novocaina-alcool del ganglio stellato (sistema nervoso simpatico) « opportunamente » ripetuta consente di ottenere un allungamento del tempo di anestesia assai più notevole di quello che lo stesso A., in precedenti prove, ha potuto osservare in seguito ad infiltrazioni pure ripetute di sola novocaina.

Nel corso di questo trattamento è stata osservata ripetutamente la comparsa di una sindrome di Bernard Horner crociata (infiltrazione del ganglio stellato di D., sindrome di Bernard Horner a S.). I risultati ottenuti da alcune prove di controllo eseguite dall'A. in sala anatomica gli consentono di spiegare il fenomeno osservato.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Giugno 1940-XVIII Num. 6

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL "POLICLINICO,, PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Comulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica, Chirurgia e Terapia Chirurgica
della R. Università di Bari
Direttore: Prof. C. Righetti.

Esperimenti sullo shock traumatico (Azione delle temperature elevate sullo stato di shock)

Dott. Alberto De Blasi, aiuto e docente.

Le presenti ricerche sperimentali sono state suggerite dalla osservazione clinica di singoli casi di shock traumatico e post-operatorio, nei quali alcuni provvedimenti terapeutici abitualmente usati lasciavano molto perplessi sulla efficacia della loro azione che talora appariva più dannosa che utile. Intendiamo più specialmente riferirci alla azione dell'applicazione cutanea del calore: è noto come venga generalmente consigliato ed applicato, insieme ai preparati farmaceutici antishock, anche l'uso del caldo sotto forma per lo più di borse d'acqua adagiate sulla superficie cutanea, di solito fredda e madida di sudore, di questi pazienti in preda a shock.

Orbene, in qualche caso, abbiamo riportato l'impressione che l'applicazione cutanea del caldo sia stata seguita da un peggioramento, anzichè da un miglioramento dello stato del malato, specialmente per quanto si riferisce al comportamento della pressione sanguigna e del polso. Ma, poichè in clinica contano i fatti e non le impressioni, abbiamo appunto cercato di chiarire il dubbio per via sperimentale. Siamo certo persuasi che, in linea generale, la malattia sperimentalmente provocata è molto diversa da quella che si osserva nell'uomo; ma vogliamo notare che giusto nel campo dello shock traumatico e post-operatorio una serie quasi innumerevole di lavori ha dimostrato come i fenomeni clinici e quelli sperimentali rivelino

una grande analogia nel loro modo di prodursi, di succedersi e di dileguarsi; ed è noto altresì che in questi ultimi tempi sono state introdotte in terapia, con buoni risultati, delle sostanze antishock ricavate appunto e provate nell'esperimento sull'animale.

Dette ricerche sembrano anche giustificate dal fatto che giungono nuove in un campo ricchissimo di esperimenti in tutti i sensi: difatti, per quanto un esame completo della letteratura a riguardo risulti pressochè impossibile, non risulta che, dal 1921 ad oggi, esperimenti nel senso da noi indicato siano stati condotti.

Tecnica e risultati degli esperimenti. — Piano del lavoro è stato il seguente:

1. — In un gruppo di cani (n. 4 animali), praticare lo shock traumatico e seguirne l'andamento e le manifestazioni principali e specialmente il polso, la pressione sanguigna, la temperatura.

2. — In un altro gruppo di cani (n. 8 animali), una volta prodotto lo shock, studiare se e quali modificazioni si verificavano in seguito all'applicazione cutanea del caldo.

Nella scelta dell'animale da esperimento, abbiamo cercato di procurarci dei cani di età inferiore ad un anno, allo scopo di avere degli animali giovani, maggiormente resistenti al trauma.

Per provocare lo shock, l'animale, previamente addormentato con iniezione sottocutanea di dose sufficiente di morfina (ctg. 1 per chilogrammo di peso), veniva immobilizzato in posizione supina e poi colpito con un segmento di tubo di ferro del peso di grammi 300, per mezzo di 30-35 colpi dati ad intervalli brevi sulle regioni inferiori dell'addome. Esperimenti di controllo, per la ricerca della tecnica migliore, avevano dimostrato che nella maniera predetta non si producevano mai lesioni viscerali, come ha di poi confermato la sezione di tutti gli animali morti in seguito all'esperimento.

Il comportamento del polso veniva registrato da una carotide messa allo scoperto e collegata per mezzo di cannula vasale ad un manometro a mercurio provvisto di penna scrivente; la pressione massima e minima è stata letta su una delle branche del manometro ad U, graduata in millimetri di mercurio; la temperatura fu letta su termometro introdotto nel retto.

Per l'applicazione cutanea del caldo sugli animali in istato di shock abbiamo adoperato delle comuni compresse imbevute d'acqua calda e adagiate sul torace e sull'addome, *evitando però accuratamente di provocare ustioni anche di minimo grado;* per impedire la dispersione del calore, l'animale veniva in seguito ricoperto da un telo impermeabile.

RISULTATI.

Il comportamento del polso carotideo, della pressione, della temperatura rettale nel primo gruppo di quattro cani è stato, dopo il traumatismo inferto nel modo descritto, sensibilmente analogo, per modo che può essere così riassunto:

immediatamente dopo l'applicazione del trauma e al massimo dopo 10 minuti, la pressione sanguigna si abbassa bruscamente e notevolmente, il polso diventa frequentissimo e l'azione cardiaca talora irregolare.

Alcune di queste alterazioni sono ben divisibili nella grafica n. 1.

In generale, da 20 a 30 minuti dopo il traumatismo le alterazioni del polso, della pressione e della temperatura dimostrano il comportamento classico del collasso circolatorio: il polso è frequentissimo (180 al minuto), la pressione arteriosa che prima del traumatismo si aggira sui 70-73 mm. di Hg. scende in genere al di sotto dei 40 mm., la temperatura rettale da 38°,5, scende in media a 36°,5. Questo stato di collasso circola-

torio, che, come si è detto, si stabilisce, con la tecnica da noi usata, immediatamente o poco dopo il traumatismo perdura immutato in un periodo che chiameremo « di stato », per un tempo variabile da 30 a 60 minuti; in seguito, senza che mai siano state usate sostanze farmaco-dinamiche antishock, lo stato di collasso lentamente, gradualmente e spontaneamente migliora: il numero delle pulsazioni nell'unità di tempo diminuisce, la

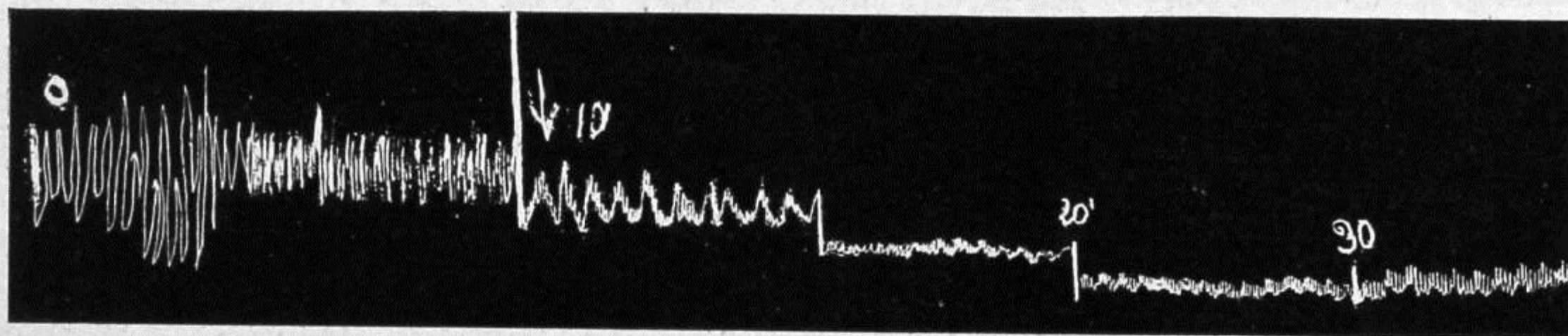



Fig. 1.

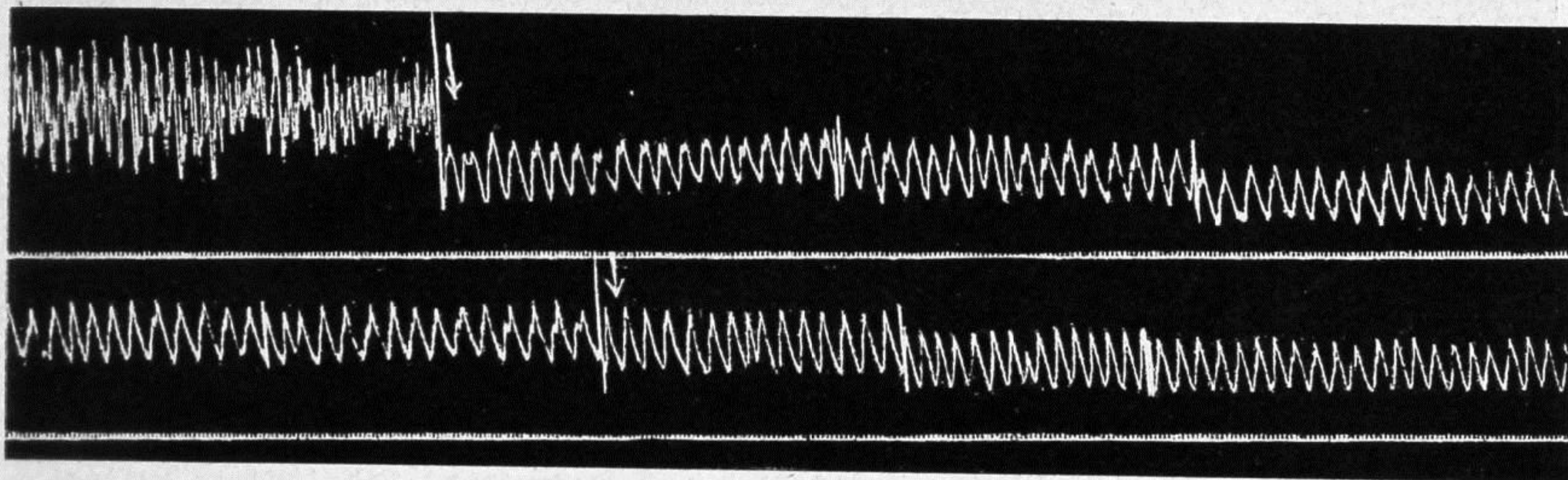



Fig. 2.

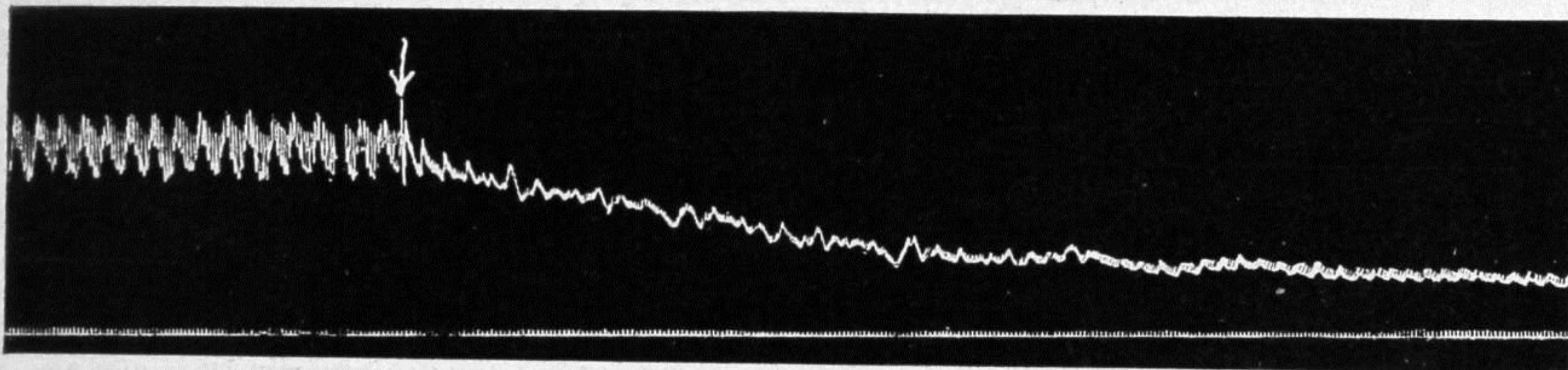



Fig. 3.

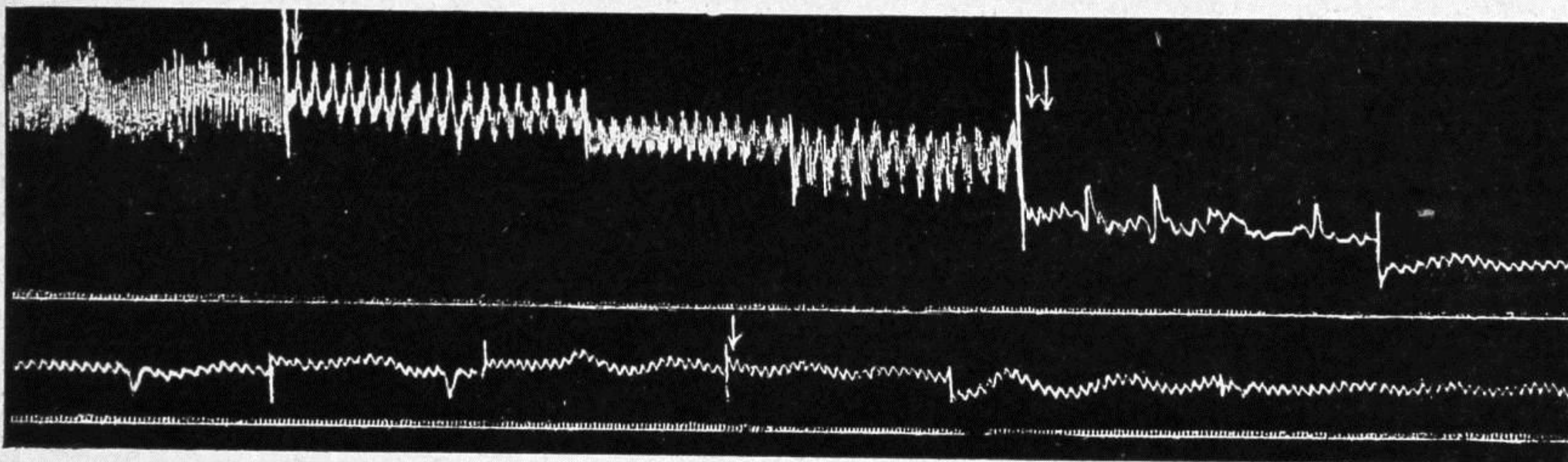



Fig. 4.

pressione si eleva ed infine la temperatura rettale tende ad aumentare. Dopo due, al massimo tre ore dal subito traumatismo le condizioni degli animali erano notevolmente migliorate in tutti ed in genere dopo questo periodo di tempo l'esperimento era considerato terminato.

I risultati ottenuti nel secondo gruppo di animali sono stati in generale notevol-

mente modificati, in seguito all'applicazione del caldo, rispetto a quelli del primo gruppo. Diciamo in generale, perchè due degli otto animali di questo secondo gruppo, nonostante fossero stati sottoposti ad applicazioni calde in pieno stato di collasso circolatorio, non hanno dimostrato alcuna deviazione rispetto all'andamento abituale dello shock, da noi già descritto.

Nei rimanenti sei animali, invece, alcune modificazioni importanti sono state notate Anzichè trascrivere il protocollo, preferiamo riportare i grafici del polso carotideo riguardanti cinque di questi animali. Premettiamo che l'applicazione del caldo è stata praticata non a caso, ma quando lo stato di collasso circolatorio era in « periodo di stato » o tendeva persino spontaneamente a migliorare.

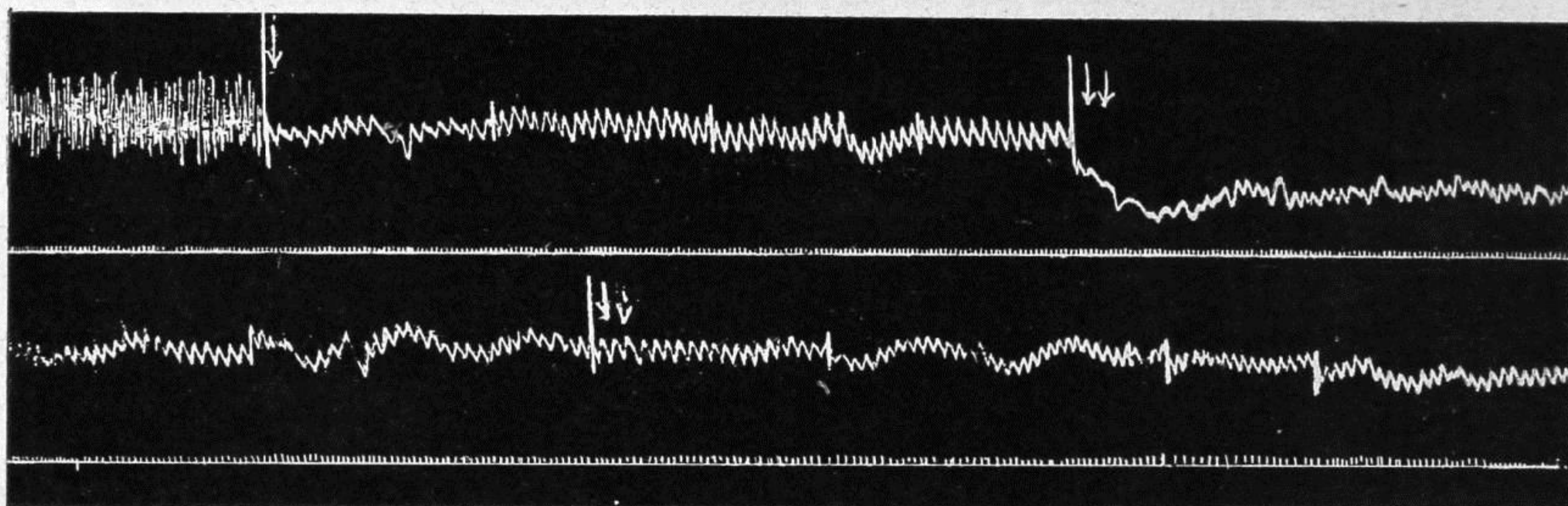



Fig. 5.

La figura 2, ricavata dal cane n. 6, dimostra nella grafica superiore l'andamento del polso carotideo dopo l'applicazione del trauma (freccia), nella grafica inferiore è evidente l'ulteriore abbassamento di pressione verificatosi quando, essendosi stabilizzato lo stato di collasso, si è praticato l'applicazione cutanea del caldo (freccia).

Anche nell'animale n. 7, grafica n. 3, già in istato di collasso (a sinistra della freccia), l'applicazione cutanea del caldo (freccia) ha prodotto una vera catastrofe circolatoria irreversibile, terminata con la morte dell'animale mezz'ora dopo.

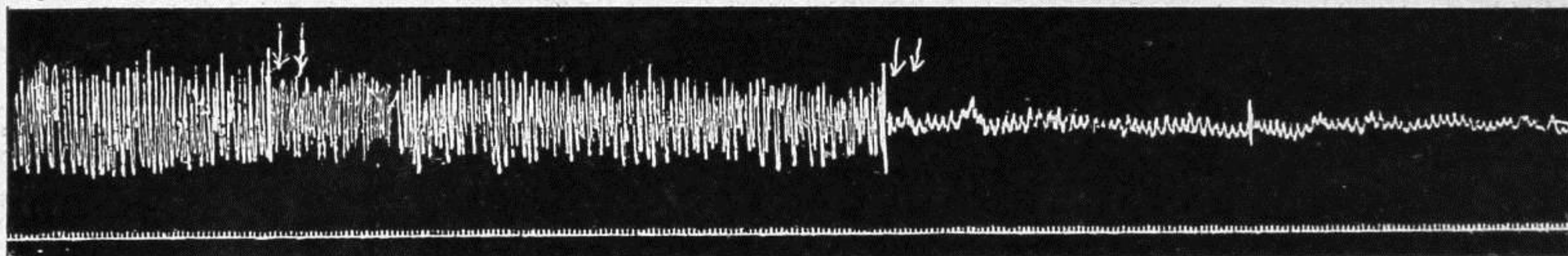



Fig. 6.

Anche le grafiche successive nn. 4 e 5, ricavate da altri due animali, dimostrano chiaramente ed in modo indubbio come l'azione del caldo (doppia freccia) in periodo di collasso si traduca in un vero colpo di grazia sul polso carotideo già notevolmente alterato dal trauma (freccia unica).

Persino in un animale (grafica n. 6), nel quale l'azione del trauma (freccia unica) sul circolo si era dimostrata particolarmente lieve, l'azione del calore (freccia doppia) si dimostrò capace di aggravare notevolmente ed in modo, diremo, improvviso il comportamento del polso carotideo.

I rapidi, notevoli abbassamenti di pressione sopraggiunti in seguito al riscaldamento, oltre che registrati dal polso carotideo, risultano chiaramente dai dati della pressione arteriosa letti sul manometro e che per brevità omettiamo di trascrivere: basterà notare che la pressione massima, abbassatasi in media da 70 mm. di Hg. a 40, scende uleriormente a 30 mm. di Hg. e persino a 24 e 22 mm di Hg. (!!) dopo l'applicazione del caldo, mentre il polso carotideo è appena percettibile e l'impulso cardiaco debolissimo.

Nei sei animali, nei quali lo shock si è aggravato in seguito al riscaldamento, in due si è avuto la morte, mentre in quattro si è osservato un lento, progressivo, spontaneo miglioramento.

CONSIDERAZIONI.

I risultati riportati, che hanno dimostrato un notevole aggravamento dello stato di shock artificialmente prodotto in seguito ad applicazione cutanea di stimolo termico, permettono alcune considerazioni non prive di interesse.

E' fuor di dubbio, in primo luogo, che la manifestazione principale costante in tutti gli esperimenti è a carico del sistema circolatorio e si manifesta con caduta della pressione carotidea, piccolezza e frequenza del polso, ipotermia.

Non interessa discutere quale tipo di shock si sia determinato nel caso descritto: se cioè si tratti di shock ematogeno, neurogeno o vasogeno, sopratutto perchè lo stato di shock, secondo quanto recentemente si ritiene, è generalmente dovuto all'associazione di due o di tutti e tre i tipi su elencati (Blalock Alfred). Quello che più importa di ritenere è che in tutti i casi noi ci troviamo di fronte ad un collasso per insufficienza acuta del circolo periferica. Il sintoma capitale, e cioè la notevole, talvolta « catastrofica » cacircolo, sembra non partecipare affatto. E' infatti universalmente ammesso che nel collasso non si tratti di insufficienza di cuore, ma della circolazione periferica. Il sintoma capitale, e cioè la notevole talvolta « catastrofica » caduta della presione sanguigna, può praticamente osservarsi anche quando diminuisce il volume minuto cardiaco e cioè nella insufficienza cardiaca. Mentre però in questo caso si osserva quasi sempre una stasi con aumento della pressione venosa, nella insufficienza del circolo periferico invece si osserva che le grosse vene superficiali sono quasi vuote di sangue ed anche quelle della base cardiaca (Rein). Il sangue che ritorna al cuore in queste condizioni è insufficiente e perciò non ci si deve meravigliare se nei cardiogrammi si dimostra un notevole rimpicciolimento cardiaco mentre nelle più varie forme di insufficienza di cuore l'ombra cardiaca è sempre più o meno notevolmente aumentata. Pur tuttavia la funzione cardiaca non può essere indipendente da quella del circolo periferico e « la moderna fisiologia non riconosce più volentieri una distinzione tra fisiologia del cuore e fisiologia del circolo periferico » (Rein). La regolazione del circolo, cioè l'equilibrio tra apporto sanguigno e bisogno di sangue di tutto l'organismo come dei singoli organi, viene sempre provocata e controllata dalla periferia del circolo stesso. Afferma Rein che il cuore di per se stesso non può mai stabilire quanto deve lavorare per la sufficienza circolatoria, ma è soltanto un organo che esegue dei comandi. La insufficienza del circolo periferico significa perciò sempre una gravissima insufficienza di tutto il sistema, anche quando il cuore è perfettamente sano. È noto che in condizioni normali di circolo, il volume minuto viene tenuto al punto più basso possibile, con una pressione mantenuta però sempre scrupolosamente e costantemente alla sua altezza fisiologica.

Se in questo stato di equilibrio si inserisce un aumento di funzione (lavoro muscolare, digestione, termoregolazione) (Rein), anche la funzione circolatoria aumenta parallelamente all'intensità della richiesta. Se si prende come esempio il lavoro muscolare si osservano i seguenti fenomeni: nei territori in attività si assiste ad una iperemia da lavoro, i vasi muscolari si dilatano e senza che si modifichi per questo la pressione arteriosa, aumenta la

circolazione locale nell'organo in lavoro. La ragione per cui, nonostante questo ingorgo del sistema arterioso, la pressione sanguigna non scende, è dovuta al fatto che attraverso vasocostrizioni collaterali in altri territori vascolari, viene immediatamente e sufficientemente provveduto ad un pronto riequilibrio. Se la quantità di sangue richiesto dal muscolo in lavoro oltrepassa certi limiti, in modo che le vasocostrizioni collaterali non bastino a compensare la maggiore richiesta di sangue, allora si assiste alla entrata in giuoco di un altro meccanismo di compenso e cioè alla spremitura di sangue dagli organi di deposito, e principalmente milza, fegato e vene cave. Il risultato di questi processi di spremitura sanguigna sarà naturalmente un aumento dell'apporto venoso al cuore; il riempimento diastolico diventa maggiore e mediante un aumento dell'ampiezza del polso si osserva naturalmente l'atteso aumento del volume minuto.

Quest'esempio che abbiamo riportato dal magistrale lavoro del Rein sulla fisiopatologia del collasso, serve a dimostrare come persino la semplice dilatazione vasale di muscoli in lavoro provoca « una modificazione di tutto il circolo che è già in sè stessa straordinariamente complicata ed interessa per la sua estensione tutto l'organismo ».

Vediamo ora come questi meccanismi si modifichino nello stato di collasso: il collasso circolatorio che si osserva nello shock traumatico e che è generalmente spiegato con la messa in circolo di sostanze istamino-simili dal focolaio traumatizzato, è dovuto ad un improvviso ristagno di sangue in territori vascolari divenuti patologicamente ed improvvisamente atonici, particolarmente nel dominio innervato dagli splancnici (forma emodinamica di Eppinger): si ha cioè una specie di grave salasso interno di fronte al quale tanto il cuore come il circolo periferico si comportano in modo del tutto analogo come di fronte ad una emorragia esterna (Rein). Si vede cioè nell'esperimento che con l'inizio di questo salasso interno cominciano ad entrare in azione i meccanismi di compenso già descritti e specialmente una contrazione delle vene cave; si ha con questo un efficace tentativo di aumentare l'afflusso venoso al cuore. È naturale però che, essendo molto notevole la quantità di sangue che si « insacca » nel territorio degli splancnici, il descritto meccanismo di compenso non è sufficiente a mantenere al livello normale la pressione sanguigna la quale perciò rapidamente si abbassa. In questo stato può sopraggiungere acutamente la morte oppure può stabilirsi una sufficienza circolatoria compatibile con la vita, in quanto che l'afflusso sanguigno nell'unità di tempo dagli organi di deposito al cuore mantiene una funzione cardiaca sufficiente a nutrire i centri vitali bulbari. Se però in queste condizioni si verifica una sorta di derivazione di sangue in altri territori in aggiunta a quella già esistente nel territorio degli splancnici, le condizioni già precarie del circolo periferico non mancheranno di rapidamente ed irreversibilmente peggiorare. Rein ha per esempio dimostrato che, posto l'animale da esperimento in stato di lieve collasso mediante salasso abbondante e raggiunto un periodo di stato compatibile con la vita, se in queste condizioni entra in azione una ulteriore richiesta di sangue mediante un improvviso lavoro muscolare, siccome le riserve fisiologiche sono già esaurite, si arriva rapidamente ad un vero rapido grave collasso e talora alla morte.

Il meccanismo d'azione di questo lavoro muscolare come agente di ag-

gravamento dello stato di shock, pensiamo sia analogo a quello prodotto nei nostri esperimenti dal riscaldamento cutaneo. Nei nostri cani in stato di shock tutte le riserve fisiologiche devono considerarsi già chiamate in azione a causa del notevole salasso interno prodottosi nel territorio degli splancnici: nessuna meraviglia quindi che, in questo stato, l'improvvisa richiesta di sangue alla periferia del corpo provocata dalla vasodilatazione da calore (vasodilatazione nettamente controllabile con l'ispezione) abbia notevolmente aggravato, talora in modo irreversibile, le condizioni già precarie del circolo periferico.

Un'altra spiegazione del fenomeno non sembra possibile.

I nostri esperimenti sono una prova ulteriore e sicura di un fatto che, secondo noi, dovrebbe essere più spesso tenuto presente nella pratica clinica, e che cioè *negli stati di collasso dev'essere accuratamente evitata l'entrata in giuoco di tutte quelle funzioni che comportano ulteriore diminuzione dell'afflusso sanguigno al cuore, come lavoro muscolare, digestione, termoregolazione.*

Conclusioni.

1) E' agevole produrre sperimentalmente nel cane uno stato di shock traumatico, mediante traumi contusivi, ripetuti, sull'addome.

2) La manifestazione più grave ed importante di questo stato di shock è data dal collasso, che si manifesta sotto forma di insufficienza acuta del circolo periferico.

3) L'azione del riscaldamento cutaneo in un tale stato di shock si è dimostrata dannosa e capace in singoli casi di rendere irreversibile e mortale lo stato di insufficienza circolatoria.

4) Il risultato delle presenti ricerche sperimentali sembra autorizzare la massima prudenza nell'impiego del riscaldamento cutaneo negli stati di shock.

RIASSUNTO.

L'A. ha prodotto sperimentalmente lo shock traumatico nel cane ed ha studiato l'azione del riscaldamento cutaneo sugli animali già in stato di shock.

Ha trovato che l'applicazione cutanea del caldo aggrava notevolmente, in generale, lo stato preesistente di shock.

Interpreta il meccanismo di questo aggravamento alla luce delle attuali conoscenze sulla fisiopatologia del collasso circolatorio periferico, e consiglia una grande prudenza nell'uso del riscaldamento cutaneo negli stati di shock.

BIBLIOGRAFIA.

Blalock Alfred. *Experimental shock.* Arch. Surg., vol. 20, pag. 959, 1930.

Blalock Alfred. *Acute circulatory failure as exemplified by shock and hemorrhage.* Surg. Gyn. a. Obst., vol. 58, pag. 551, 1934.

Blalock Alfred. *Shock. Further studies, etc.* Arch. Surg., vol. 29, pag. 837, 1934.

Blalock Alfred e Cressman Ralph. *Experimental traumatic shock, etc.* Surg. Gyn. a. Obst., vol. 68, pag. 278, 1939.

Rein Hermann. *Die physiologischen Grundlagen des Kreilaufkollapses.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 189, pag. 302, 1937.

Uffreduzzi O. Patologia Chirurgica, vol. 1, pag. 192, 1933.

II.

Istituto di Clinica chirurgica generale della R. Università di Bari
Direttore Prof. C. Righetti.

Sulla patogenesi della pneumatosi cistica dell'intestino

(Ricerche sperimentali)

Dott. L. Menna, assistente incaricato.

La pneumatosi intestinale cistica è malattia molto rara, pur tuttavia ne sono stati pubblicati più di un centinaio di casi.

I vari A. che l'hanno studiata hanno cercato di stabilirne la patogenesi, la sintomatologia, la prognosi e la cura.

Mentre tutti sono d'intesa sulla prognosi benigna, non determinando la malattia di per sè stessa gravi accidenti che alterino la funzione dell'organo ammalato, nè risentendone le condizioni generali in modo tale da mettere in pericolo la vita, sulla patogenesi e sulla sintomatologia i pareri sono discordi e si è ancora ben lungi dall'aver detto l'ultima parola.

Cloquet nel 1820 descrisse per primo un caso di pneumatosi riscontrato all'autopsia di un soggetto tubercolotico; egli affermò di aver trovato lo stesso reperto anche in un maiale. Alcuni attribuiscono le alterazioni descritte da questo A. a enfisema putrefattivo, ma l'autopsia fu eseguita poco tempo dopo la morte e quindi prima che potesse avvenire la putrefazione cadaverica.

Successivamente Bang (1876), all'autopsia di una donna morta per ileo, osservò e studiò un altro caso di pneumatosi.

Il primo a constatare la presenza di cisti gassose sulla parete intestinale di un uomo vivente fu Hahn (1889), durante una laparotomia per una non ben definita sindrome dell'apparato digerente. Successivamente altri AA. hanno pubblicato numerosi casi della lesione, trovata per lo più come reperto accidentale nel corso di interventi sull'addome per altre malattie o al tavolo anatomico.

Molti studiosi italiani si sono occupati dell'argomento pubblicandone casi; ricordo: Alessandri, Bastianelli, Bona, Bettoni, Bindi, Cipollino, Chiasserini, Falcone, Gioffredi, Locascio, Leo, Marchiafava, Margarucci, Matronola, Moretti, Martini, Nigrisoli, Onufrio, Orlandi, Polichetti, Puccinelli, Rubbiani, Romiti, Sandrini, Stasi, Torraca, Tinozzi, Viscontini.

Tutti questi AA. e molti altri stranieri hanno magistralmente trattato la parte clinica dell'argomento e rimando ai loro lavori per quanto riguarda la sintomatologia, la diagnosi, la prognosi e la cura. Oscurissimo appare invece ancora oggi il capitolo della patogenesi, nonostante la veramente grande quantità di teorie formulate e la cospicua mole di lavori sperimentali condotti al riguardo.

Col presente lavoro io mi propongo di tentare di apportare un contributo alla etio-patogenesi della pneumatosi cistica dell'intestino, cercando di riprodurla sperimentalmente nel coniglio.

Le varie teorie etio-patogenetiche enunciate e sostenute dai vari AA. sono molte: di alcune però sarà sufficiente fare solo un breve cenno perchè non sembrano reggere molto alla critica, (teoria neoplastica, dell'ematoma, chimica, quella della modificazione locale dello scambio gassoso, della parassitaria) di altre invece come la batterica e la meccanica, perchè maggiormente documentate e tuttora validamente sostenute dai vari AA., che si sono occupati della quistione, sarà detto più ampiamente.

La più antica in ordine cronologico:

1) *Teoria neoplastica.* È sostenuta per la prima volta dal Bang nel 1876, essa paragona le vescicole pneumatosiche a quelle neoformazioni di non molto rara osservazione in rapporto a lesioni neoplastiche o amartomatose del sistema vasale linfatico.

Nell'interno di questo si avrebbe in un primo tempo una formazione neoplastica modulare, che poi andrebbe incontro a degerazione centrale, con formazione di cisti ripiene di gas prodotti dal processo degenerativo. Successivamente altri AA. hanno accettata questa ipotesi pur apportandovi delle modificazioni. Così Kouskow, Winans, Mair e Finney, Wair, e in ultimo Bindi, che hanno interpretato come elementi neoplastici alcune cellule giganti, che nella pneumatosi cistica si rinvengono nei linfatici.

Contro questa teoria sono state mosse serie obiezioni, per modo che oggi può dirsi abbandonata.

Innanzitutto il decorso clinico dell'affezione è in contrasto con una forma neoplastica. Infatti tutti gli AA. sono d'accordo sulla frequente, spontanea regressione della malattia, e ciò si è potuto controllare in infermi nei quali, in un primo tempo era stata diagnosticata la pneumatosi intestinale sul tavolo operatorio, e in un secondo tempo si riaprì l'addome, a distanza dal primo intervento, constatando la spontanea, completa scomparsa delle lesioni. E mentre nel caso di Nigrisoli la guarigione spontanea fu constatata dopo tre mesi, nel caso del Faltin, già dopo 14 giorni, non si trovò più traccia della malattia.

2) *Teoria dell'ematoma.* Ha pochi seguaci: secondo i suoi sostenitori (Lebedelf, Windel) le vescicole deriverebbero da ematomi consecutivi a emorragie interstiziali e in cui il sangue stravasato darebbe origine al gas. Ma la stessa costituzione chimica del gas rinvenuto nelle vescicole, è contraria a questa ipotesi.

3) *Teoria chimica.* Sostenuta da Hibler, Poth, Deutsch, Masson, Steubel, fa derivare il gas contenuto nelle vescicole pneumatosiche, da modificazioni di quelli normalmente contenuti in combinazione nel sangue (Hibler); da processi locali di fermentazione gassogena per opera del protoplasma degli elementi cellulari (Deutsch, Mc Callum, Kuskow, Mair); da processi enzimatici di sostanze contenute nel chilo, da reazione chimica provocata da un aumento dell'acidità del tenue e dei carboidrati nella linfa dei linfatici delle pareti intestinali (Masson).

4) *Teoria di una modificazione locale dello scambio gassoso.* Messa avanti per la prima volta da Locascio ed appoggiata dal Falcone, si basa sui reperti istologici riscontrati nelle cisti dei due casi pubblicati da questi AA.

Locascio ha descritto nelle pareti delle cisti delle formazioni a villi e gemme, costituite da una impalcatura di connettivo embrionale, rivestita da

elementi cubici o cilindrici, di aspetto epiteliale e disposti, talora secondo la citata forma papillare, talaltra ad alveoli o tubuli circondati da tessuto di sostegno.

Queste formazioni, secondo l'A., sarebbero: « o inclusioni embrionarie di elementi dell'apparato respiratorio che, per stimoli varii, in una qualsiasi epoca della vita, si risveglierebbe e, riprendendo l'attività specifica produrrebbero gas; o elementi di mucosa intestinale distopici, che acquisterebbero la funzione di secernere gas ».

Falcone ha trovato e descritto, nei preparati del caso di pneumatosi da lui pubblicato, accumuli cellulari, in alcuni dei quali si osserva il fenomeno della necrobiosi e vacuolizzazione delle cellule del centro, con produzione di un lume di formazione, ed ha interpretato queste formazioni come il momento iniziale delle cisti.

A conferma della sua ipotesi egli cita un processo di formazione delle cisti nei linfangiomi studiato dal Wegner e la descrizione fatta dal Giacomelli, in una sua nota su un linfoangioma cistico, della produzione di spazi di varia forma intorno agli ammassi linfatici.

Questa teoria, basata su due soli reperti istologici, è poco accettata, perchè è strano che le formazioni istologiche descritte dai due AA. che la sostengono, non si siano trovate delle pareti cistiche di tutti gli altri e pur numerosi casi studiati. Inoltre gli epitelii respiratorii embrionali non producono mai gas.

5) *Teoria parassitaria*. Enunciata e sostenuta da Puccinelli per un caso di pneumatosi caduto sotto la sua osservazione e in cui, nelle immediate vicinanze della zona di intestino pneumatosico, furono rinvenuti numerosi tricocefali.

L'A. pensa che le vescicole si determinino per l'azione di sostanze tossiche secrete dai macroparassiti, che in un primo tempo produrrebbero una linfangioite, e in un secondo tempo, agendo sui prodotti assorbiti, li scinderebbero con conseguente formazione di gas.

Questa teoria, che il Puccinelli vuole sia aggiunta alle altre finora discusse, può essere considerata come simile alla teoria batterica, con la differenza che il germe è un macroparassita.

6) *Teoria batterica*. Sostenuta da numerosi AA., ha però contro di sè dati di fatto che non è possibile non valutare e che ne infirmano fortemente l'attendibilità.

Essa ha avuto origine dal rinvenimento, nelle cisti e nel pericistio di alcuni casi, di germi varii cui è stata attribuita l'importanza di agente etiologico. Per alcuni AA. si tratterebbe di germi specifici; per altri di batterii varii che, abituali ospiti dell'intestino, per speciali contingenze, penetrerebbero nei vasi linfatici determinandovi l'affezione. Fra i sostenitori della specificità dell'agente patogeno, vanno segnalati Klebs, Eisenlohr, De Chamargo, Hanhn, Dupraz, Bettoni, che isolarono un cocco; Mori, Winans, Lubersch, Miwa, Orlandi, che hanno isolato un bacillo gassogeno: Ostertag che segnalò un ifomiceto; fra i sostenitori della molteplicità ed aspecificità dei germi Shemnamn e Wilkie trovarono e coltivarono un batterio simile al coli comune, Jaeger isolò in un caso di pneumatosi un bacillo con cui riprodusse nella cagna una vaginite enfisematica come quella riscontrata nelle donne; tale bacillo, simile al coli, sarebbe dotato di una speciale affinità per il chilo, in cui svilupperebbe una grandissima quantità di gas e per-

ciò fu chiamato bacterium coli linfaticum aeregenis. I germi, a qualunque tipo appartengono, penetrati nei vasi linfatici attraverso una soluzione di continuo della mucosa intestinale, determinerebbero la formazione di aneurismi linfatici, in cui, la linfa ristagnante, sarebbe un ottimo terreno per i germi che vi si svilupperebbero producendo gas. In un secondo tempo le cavità aumenterebbero di volume per la dilatazione del gas, che stimolerebbe la formazione di cellule giganti nell'endotelio, mentre la poca linfa verrebbe riassorbita.

In ogni caso, la flogosi determinata dai vari germi sarebbe molto attenuata e dovuta in gran parte al fattore tossico, per il fatto che i germi sarebbero in numero minimo, con scarsa vitalità e quindi non facilmente coltivabili; ciò spiegherebbe anche perchè varii AA. (Cechanowski, Urban, Lubarsch, Miyar, Demer) non sono riusciti a isolare germi in casi di pneumatosi intestinale. Data la scarsa vitalità del germe, questo facilmente si lisizza e muore, il gas si riassorbe, le pareti ritornano su sè stesse e, di tutta l'affezione, non rimane altro che delle zone di linfangioite obliterante.

Contro questa ipotesi vengono portate varie argomentazioni.

Innanzitutto si obietta che molte volte non è stato possibile trovare alcun germe, in secondo luogo si osserva che, la molteplicità dei germi isolati dai vari AA. sta a dimostrarne la non specificità, inoltre è frequente rinvenire nelle vicinanze dell'intestino dei germi gassogeni, di cui la maggior parte è stata identificata per bacterium coli o varietà di bacterium coli. Per quanto riguarda poi la via seguita dai batteri per determinare l'infezione, molti obiettano che è invero strano che essi, penetrati da soluzioni di continuo della mucosa, seguano esclusivamente le vie linfatiche, non diffondendosi affatto nell'ambito dei tessuti. Inoltre appare strano che la flogosi si localizzi soltanto ai vasi terminali, intestiziali, non propagandosi mai a quelli di calibro maggiore, in cui sarebbe più evidente la trasformazione cistica. Alcuni AA. ammettono che la diffusione della pneumatosi sia avvenuta per mezzo di emboli settici; ma in questo caso non possiamo spiegarci come mai la pneumatosi non oltrepassi il mesentere e il peritoneo parieto-diaframmatico, non determinando nè una setticemia, nè embolie settiche in altre parti del corpo, mentre le leggi della patologia insegnano che gli emboli arrivano in un territorio per la via centrifuga del sistema circolatorio.

Le lesioni anatomo-patologiche della pneumatosi non hanno nulla in comune con le infezioni da germi gassogeni; Falcone ha notato che le isole linfangitiche erano eccezionali e non in rapporto con le formazioni cistiche, per cui egli è convinto, dall'insieme strutturale dell'affezione, che la linfangite rappresenti soltanto uno degli esponenti del processo flogistico cronico di cui è preda il tessuto, costituendo un'alterazione anatomo-patologica consensuale, non patogenetica.

La linfangite obliterante si ha frequentemente in sedi varie per cause diverse, ma mai si ha la trasformazione del vaso in una cavità cistica ripiena di gas. Anche ammesso quindi che a base del processo morboso vi sia una linfangite, questa da sola non è sufficiente a determinare la pneumatosi, per la cui produzione deve intervenire un altro fattore. Inoltre tanto nei vasi sanguigni che in quelli linfatici, in preda a processo infiammatorio cronico, anche se vi si siano formate delle dilatazioni con linfa o sangue stagnante, si ha come esito un processo di sclerosi, ma mai una trasformazione del contenuto del gas.

Leo nega alla affezione i caratteri anatomo-clinici di una flogosi, non

potendosi spiegare come, con lesioni così vaste e diffuse, nelle immediate vicinanze del peritoneo, esso non reagisca vivacemente con aderenze ed essudato. Alcuni AA. (Urban, Mayer) avendo trovato la composizione chimica del gas delle cisti molto simile a quella dell'aria, fanno notare che quello non sarebbe così ricco di ossigeno, se fosse prodotto da germi gassogeni.

7) *Teoria meccanica.* Si basa su tre dati di fatto: la composizione chimica del gas contenuto nelle cisti, la frequentissima coesistenza dell'affezione con altre malattie gastro-intestinali, alcuni risultati sperimentali.

L'analisi chimica eseguita nel gas delle cisti da varii AA. ha dato i seguenti risultati:

Demmer: CO_2 7 %; N 93 %.
Jaeger: O 5,6 %; H 73,3 %; CO_2 15 %; N 5,1 %.
Mayer: O 15,44 %; N 84,56 %.
Urban: O 15,4 %; NH 80,1 %; CO_2 4,5 %.
Torraca: CO_2 9,53 %; N 90,47 %.

Nella maggioranza dei casi il gas è inodoro ed incombustibile, (bruciava nel caso di Urban); i gas intestinali vi sono presenti in proporzioni varie: notevole il fatto infine che, nella maggior parte dei casi, l'ossigeno e l'azoto sono in proporzioni simili a quelle in cui si trovano nell'aria atmosferica.

Consultando tutti i casi di pneumatosi pubblicati fino ad oggi, uno dei fatti che più risalta è la coesistenza di questa affezione con altre malattie dell'apparato gastro-enterico.

Frequentissima è la concomitanza con ulcera gastrica o duodenale; numerosi i casi associati a gastero-enterite, appendicite, enterite, colite, tubercolosi del peritoneo e dell'intestino; in quasi nessun caso si può escludere con certezza una lesione gastero-enterica..

Inoltre Bubbis e Swmbeck hanno trovato in un caso una netta comunicazione fra una lesione di continuo della mucosa sulla base dell'appendice e cisti della parete intestinale; Maas infine in un'infermo affetto da ulcera gastrica, riscontrò comunicazione tra ulcera ed una raccolta gassosa.

Partendo dai tre dati suesposti, la teoria meccanica sostiene che l'aria, penetrata nell'apparato digerente, si infiltra attraverso le pareti per una soluzione di continuo della mucosa, alcune volte minima, favorita in ciò dai movimenti intestinali, dalla tosse e dal vomito, che aumentano la pressione endoaddominale, penetra nei vasi linfatici e, stimolandovi l'endotelio, provoca una reazione, che determina la formazione di cavità con pareti proprie.

Se dal campo clinico si passa a quello sperimentale, troviamo che diversi AA. hanno tentato di riprodurre sperimentalmente la malattia. Plence e Steinbiss hanno inoculato dell'aria nelle vie linfatiche peritoneali, ma non hanno avuto alcun risultato.

Matronola ha insufflato aria nella sottosierosa intestinale di conigli, ha così ottenuto la formazione di bolle gassose, diffondentisi anche a distanza, ma non erano altro che degli scollamenti della sierosa.

Ciechanowski ha iniettato anch'egli aria nella sottosierosa della parete intestinale di conigli producendo una corona di rosario di vescicole gassose.

Miyake, dopo aver prodotto delle abrasioni nella mucosa di intestino di animali, vi ha insufflato aria sotto pressione, provocando bolle gassose nella parete intestinale e tra i foglietti mesenteriali.

Le più importanti obiezioni che si muovono a questa teoria meccanica, riguardano la esclusiva localizzazione dell'affezione nell'intestino e il

meccanismo con cui l'aria penetrerebbe nei linfatici determinandovi le lesioni.

Infatti anche nei linfati pleurici per lesioni varie dell'endotelio degli alveoli polmonari e dei bronchi, può penetrare dell'aria sotto una notevole pressione, eppure fino ad oggi non è stata ancora descritta una pneumatosi pleurica. Se fossero sufficienti le sole porte d'ingresso nelle mucosa intestinale, la pneumatosi intestinale cistica dovrebbe essere frequentissima nella enterocolite ulcerosa, nel tifo, nella tubercolosi e neoplasmi ulceranti dell'intestino; se il solo aumento della pressione del gas nell'intestino potesse far penetrare dell'aria nei linfatici, tale penetrazione dovrebbe essere frequentisisma nei casi di occlusione intestinale.

Recentemente Tinozzi giustamente osservava che le due principali teorie, la infettiva e la traumatica, anzichè escludersi possano completarsi. I germi provocherebbero cioè, in una prima fase dei fatti di linfangioite sui quali, in un secondo tempo, si impianterebbe la pneumatosi per la penetrazione di aria attraverso soluzioni di continuo della mucosa intestinale di varia natura.

Egli poi affaccia la ipotesi che l'affezione si verifichi in individui aerofagi, spiegando così la composizione del gas contenuto nelle vescicole pneumatosiche, per lo più simile all'aria atmosferica.

La enumerazione delle varie teorie sulla pneumatosi intestinale cistica e la critica relativa, dimostrano chiaramente come si sia ancora ben lontani dall'avere interpretato giustamente l'essenza della malattia. A me è sembrato che, per la fondatezza delle argomentazioni, la teoria eclettica recentemente sostenuta dal Tinozzi, meritasse di essere ulteriormente controllata per mezzo dell'esperimento, variando il tipo del germe, la sede della lesione, usando infine qualche importante artificio tecnico recentemente introdotto nel campo sperimentale (vedi sotto).

Col presente lavoro mi sono proposto, infatti, di apportare un ulteriore contributo sperimentale mediante tentativi di riproduzione della pneumatosi intestinale cistica nell'appendice del coniglio, provocandovi prima una linfangioite e poi insufflando gas nei linfatici della parete.

Tecnica e protocollo degli sperimenti.

Ho operato su conigli adulti, con l'appendice voluminosa e lunga, particolarmente adatta a queste esperienze, anche perchè anatomicamente molto somigliante a quella umana. Mentre gli AA. che hanno cercato di riprodurre sperimentalmente l'affezione, hanno insufflato l'aria o nella sottosierosa (Matronola, Ciechanowski) o attraverso soluzioni di continuo della mucosa (Miyaki), io ho usato il metodo « dell'iniezione di aria parenchimatosa di E. Fischer ». Esteriorizzata l'appendice e il suo meso e, facendola tenere ben distesa da un aiuto, si introdusse un ago sottilissimo all'apice dell'appendice fin nella sottomucosa e, sotto leggerissima pressione, si iniettano frazioni di cc. di aria atmosferica. Con questo metodo si ha una minima azione irritante sui tessuti e il sistema linfatico rimane facilmente preparato alla successiva, precisa osservazione istologica. Nell'appendice del coniglio, quando l'iniezione riesce, si vede a occhio nudo che il plesso linfatico sottomucoso ed i vasi afferenti si riempiono immediatamente di aria. I caratteristici plessi reticolari sottomucosi, perifollicolari, splendono a luce incidente come argento vivo e sono macroscopicamente ben riconoscibili attraverso gli strati

esterni dell'appendice. Con questa tecnica non si ha nessuna dilatazione, ma solo una distensione delle vie linfatiche per mezzo dell'aria.

Mi sono servito di n. 12 conigli suddivisi in 4 gruppi:

1) A tre conigli ho insufflato due cc. di aria atmosferica nei plessi linfatici dall'apice dell'appendice, li ho sacrificati dopo 10 giorni, prelevandone l'organo per l'esame istologico.

2) A tre conigli ho insufflato dall'apice nei plessi linfatici dell'appendice 2 cc. di gas intestinale, prelevato dagli stessi animali: li ho sacrificati dopo 10 giorni, prelevandone l'appendice.

3) A tre conigli ho inoculato, con la stessa tecnica, un cc. di coltura di bacterium coli, provocando una linfangite dei plessi appendicolari.

Dopo 20 giorni li ho rielaparotomizzati ed ho insufflato, sempre dall'apice appendicolare, 2 cc. di aria atmosferica: dopo 15 giorni ho sacrificato gli animali prelevandone l'appendice.

4) A tre conigli ho iniettato nei linfatici appendicolari 1 cc. di una coltura di stafilococchi, provocandovi linfangite; dopo 20 giorni li ho rielaparotomizzati ed ho insufflato 2 cc. di aria atmosferica; al ventesimo giorno dal secondo intervento li ho sacrificati e ne ho prelevato l'appendice. Tutte le appendici sono state fissate subito dopo il prelevamento in formalina al 5 %. Per l'esame istologico dei pezzi prelevati a varie altezze, sono stati inclusi in paraffina e colorati con il V. Gieson.

Protocollo degli esperimenti.

1° Gruppo. — Tre conigli adulti: primo intervento 10-5-1938; secondo intervento 20-5-1938: laparotomia mediana, estrinsecazione dell'appendice e di un'ansa del tenue ad essa unita a mezzo di un meso velamentoso in cui decorrono numerosi vasi. A mezzo di un ago sottilissimo insufflo nella sottomucosa appendicolare 2 cc. di aria atmosferica. Riduzione dei visceri e sutura delle pareti a strati.

Dopo 10 giorsi si rielaparotomizza. Reperto l'appendice e l'ansa ad essa aderente libere nella cavità peritoneale e ricoperte da peritoneo lucente; macroscopicamente non sono più visibili i linfatici pieni di aria. L'esame istologico fa osservare che le pareti appendicolari sono normali, non presentando nè spazi vuoti nè lesioni infiammatorie. (Vedi fig. n. 1).

2° Gruppo. — Tre conigli adulti: primo intervento 19-5-1938; secondo intervento 29-5-1938: laparotomia mediana, estrinsecazione dell'appendice e dell'ansa del tenue con il meso che li unisce. Prelevamento di gas intestinale da un'ansa del tenue molto meteorica, insufflazione di 2 cc. di gas intestinale con la tecnica descritta.

Al reintervento reperto l'appendice e l'ansa con il mesenteriolo libere nella cavità peritoneale; macroscopicamente neanche in questi animali si notano più i linfatici iniettati di gas.

I preparati microscopici, ottenuti dalle appendici dei conigli di questo gruppo, dimostrano una notevole differenza da quelli del gruppo precedente. Infatti si nota in tutti i preparati un discreto allontanamento della mucosa dallo strato muscolare ed una visibile dilatazione degli spazi perifollicolari, fatto che risulta evidente dal confronto della fig. 2 con la fig. 1. Se poi si osservano i preparati in maggior ingrandimento, è costante, in tutti e tre gli animali, un aumento di spessore e di densità della parte periferica dei follicoli linfatici. (Vedi fig. n. 2 e n. 3).

3° Gruppo. — Tre conigli adulti: primo intervento 12-5-1938; secondo intervento 2-6-1938; terzo intervento 17-6-1938. Nel primo atto operatorio eseguito con la consueta tecnica, ho iniettato un cc. di cultura di bacterium coli nella sottomucosa dell'appendice. Al primo reintervento trovo l'appendice coperta da peritoneo lucente, il mesenteriolo è però ispessito e retratto, qualche aderenza unisce l'appendice alle anse del tenue vicinori. Insufflo 2 cc. di aria atmosferica nei linfatici appendicolari, sempre con la stessa modalità e nel medesimo punto delle altre esperienze. Al secondo reintervento, eseguito per prelevare l'organo, l'appendice è facilmente reperibile ed estrinsecabile, le aderenze non sono aumentate nè in numero nè in estensione, il mesenteriolo si è maggiormente

retratto. Macroscopicamente si nota che il peritoneo appendicolare è in varie zone sollevato ed a luce incidente sono bene riconoscibili delle vescicolette minute e lucenti, un po' più grandi di quelle che si formano durante l'iniezione di aria intraparenchimatosa,

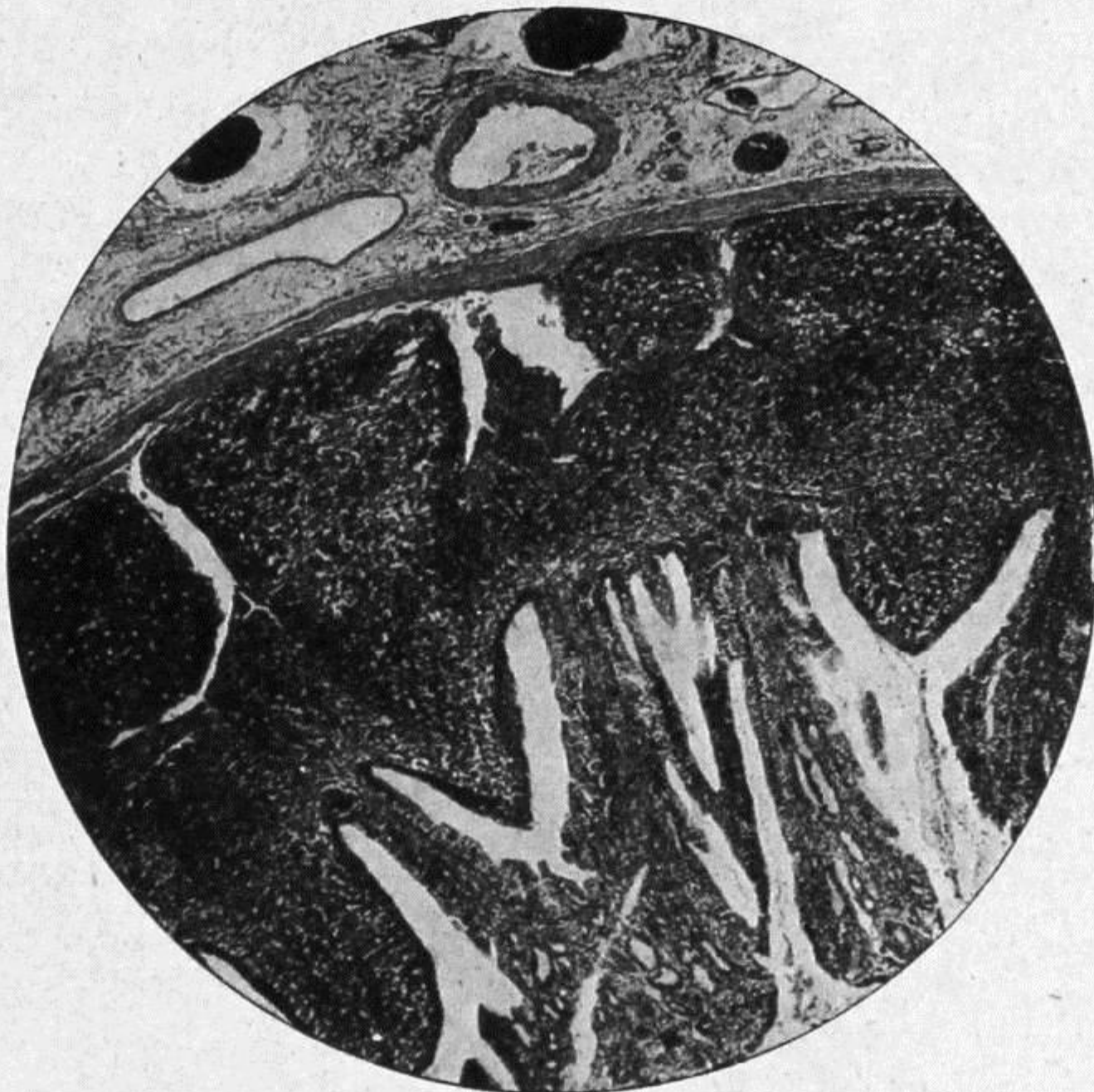



FIG. 1. — Oc. 4 × B Ob. 2 Kori.

ma meno splendenti. L'appendice prelevata galleggia nel liquido fissatore. Istologicamente le lesioni riscontrate sono qualitativamente analoghe a quelle descritte nel gruppo precedente, ne differiscono solo per grado, in quanto la dilatazione degli spazi linfatici è an-

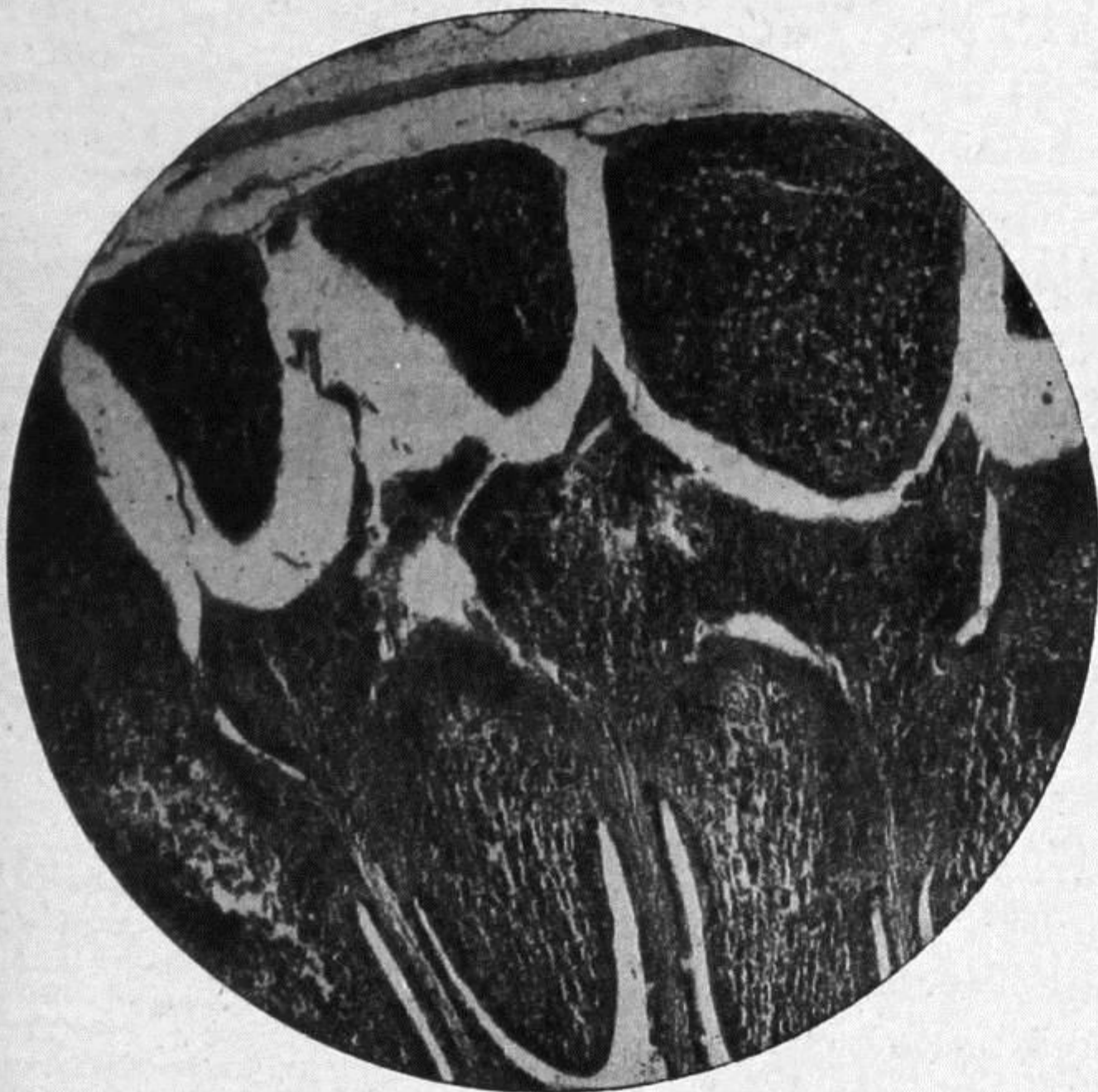



FIG. 2. — Oc. 4 × B Obb. 2 Kori.

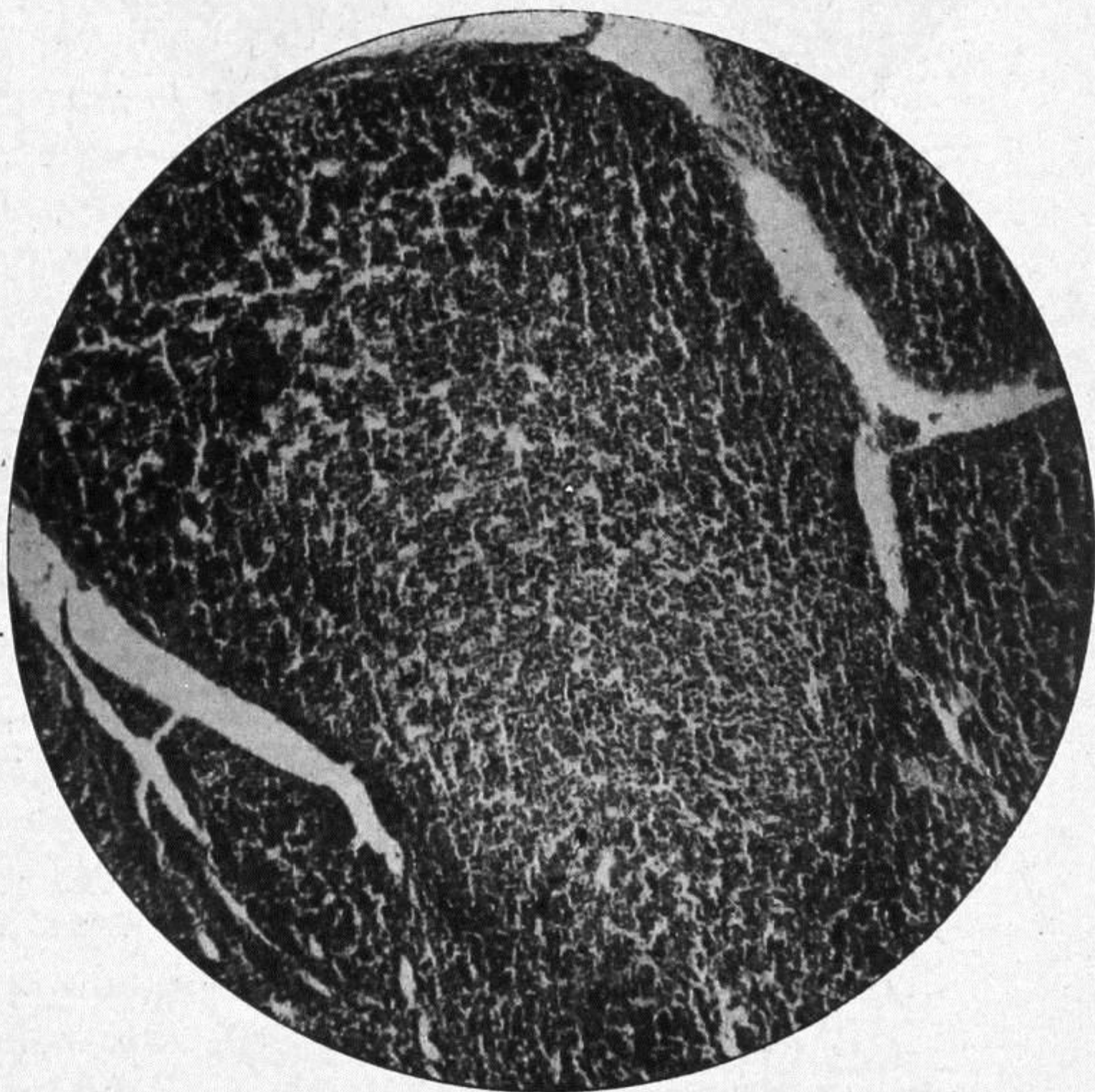



FIG. 3. — Oc. 8 × B Obb. 3 Kori.

cora maggiore, come si vede agevolmente nella fig. 4, eseguita a ingrandimento uguale a quella n. 1 e n. 2. La dilatazione degli spazi dei vasi linfatici raggiunge dei gradi veramente estremi, come si può vedere nella fig. 5, nella quale figurano le sezioni di alcuni vasi linfatici a lume vuoto o contenenti solo pochi linfociti e ad endotelio in parte conservato, in parte interrotto per tratti più o meno lunghi.

4° Gruppo. — Tre conigli adulti: primo intervento 14-7-1938; secondo intervento 418-1938; terzo intervento 24-8-1938.

Nel primo atto operativo ho iniettato 1 cc. di cultura mista di strepto e stafilococchi nei linfatici appendicolari.

Al primo reintervento trovo l'appendice unita da molteplici e vaste aderenze alle anse intestinali viciniori, il mesenteriolo retratto, infiltrato, ed insufflo 2 cc. di aria atmosferima nella rete linfatica.

Al secondo reintervento, eseguito per prelevare l'organo, l'appendice è difficilmente reperibile tra le numerosissime aderenze che la uniscono alle anse intestinali. Macroscopicamente e microscopicamente si notano alterazioni analoghe a quelle descritte nel precedente gruppo di esperienze.

Fig. 4. — Oc. 4 × B Obb. 2 Kori.

Fig. 5. — Oc. 8 × B Obb. 3 Kori.

Dai risultati degli esperimenti trascritti sopra, sembra prima di tutto potersi dedurre che non è praticamente possibile di accettare la sola teoria meccanica per spiegare la patogenesi della pneumatosi. Infatti, pur avendo usato un metodo di insufflazione di aria nei vasi linfatici, che non determina lesioni, ma li distende semplicemente, a differenza degli altri AA. che hanno cercato di riprodurre lesioni meccaniche, nel primo gruppo di esperienze ho avuto risultati costantemente negativi. L'appendice dei conigli, che dopo l'iniezione intraparenchimatosa di aria alla Fischer appariva con linfatici ripieni di aria, dopo appena 10 giorni non ne presentava più alcuna traccia, sia macroscopicamente che microscopicamente. Il riassorbimento del gas iniettato è stato presumibilmente sollecito e la distensione dei plessi non ha determinato alcuna reazione degli endoteli linfatici nè dei tessuti circostanti. In ciò i miei risultati sono stati concordi con quelli avuti da Plence e Steinbis.

Nel secondo gruppo di esperimenti, avendo iniettato gas intestinale, il riassorbimento sembra essere stato più lento di quello dell'aria atmosferica. Ciò è dimostrato dal fatto che, pur essendo stati eguali i periodi di tempo intercorsi fra i due interventi nei due gruppi di esperimenti, nei preparati ottenuti dalla appendice degli animali del secondo gruppo, sebbene macroscopicamente il gas non fosse più evidente, microscopicamente ho trovato un allontanamento della mucosa dallo strato muscolare e una lieve dilatazione degli spazi perifoliccolari. A maggior ingrandimento ho notato un'am-

massamento di linfociti nelle zone periferiche dei follicoli corrispondenti agli spazi linfatici dilatati. Ho pensato che, insieme al gas, si sia avuta anche la immissione nella rete linfatica di tossine e di qualche germe, che hanno determinato una reazione locale difensiva, per cui il riassorbimento del gas è stato rallentato.

Importanti sono stati i risultati del terzo gruppo di esperimenti. In questi, accettando l'ipotesi di Tinozzi, che pensa le due principali teorie batterica e meccanica possano conciliarsi, avendo prima provocato una linfangite con l'inoculazione di bacterium coli attenuati, ho iniettato secondariamente aria atmosferica, sempre in quantità eguale a quella adoperata negli altri due gruppi di esperimenti. Nelle appendici, prelevate dopo un periodo di tempo di 5 giorni maggiore di quello intercorso fra i due interventi dei due gruppi precedenti, già macroscopicamente era riconoscibile la presenza dell'aria nei vasi linfatici, fatto poi confermato sia dal galleggiamento dei pezzi nel liquido fissatore, sia dai reperti istologici, in cui sono chiarissimi gli spazi linfatici dilatati, come risulta evidente confrontando il preparato alla fig. 4 con quelli delle figg. 1 e 2; tutte e tre le figure sono state eseguite a eguale ingrandimento. Le pareti di questi spazi linfatici sono costituite dall'endotelio in strato continuo o in parte interrotto. (Vedi fig. 5).

Non ho mai riscontrato cellule giganti nè nelle pareti nè nei tessuti viciniori.

Questi risultati dimostrano come, vasi linfatici in preda a un processo infiammatorio, anche di non forte entità, conservino più a lungo che vasi linfatici normali dell'aria in essi penetrata. E questa maggior permanenza del gas in cavità linfatiche infiammate, è di notevole durata avendola io trovata dopo 15 giorni nel terzo gruppo di esperimenti, e dopo 20 giorni nel quarto gruppo. Passando dal campo sperimentale a quello della patologia umana, si può pensare che, dopo una prima immissione di aria da soluzioni di continuo della mucosa nei vasi linfatici già alterati da un processo infiammatorio, si possano avere altri passaggi del gas, sempre attraverso le stesse soluzioni di continuo della mucosa negli spazi linfatici dilatati dal primo afflusso gassoso; ci si può così spiegare la formazione di vere e proprie vescicole pneumatosiche di grandezza varia, nelle pareti intestinali.

In un secondo tempo i linfatici attraverso i quali l'aria è penetrata nelle vescicole così formatesi, potrebbero obliterarsi e a poco a poco, per la mancanza del rifornimento gassoso, le vescicole si riassorbirebbero. Si potrebbe spiegare così anche il decorso clinico della malattia. Io non ho trovato cellule giganti negli spazi linfatici distesi, e pure da vari AA. sono considerate un reperto caratteristico dell'affezione, tanto da ritenerle specifiche. Ma io credo che le alterazioni che ho riscontrato siano soltanto l'inizio della pneumatosi, che ha un decorso più lungo, cronico, non è quindi da meravigliarsi che le cellule giganti, espressione di un processo infiammatorio cronico, non siano state da me trovate: si sarebbero forse formate in un secondo tempo, a lesione già conclamata e per azione dello stimolo lento e continuo.

Mentre nel terzo gruppo di esperimenti ho trovato l'appendice ed il suo meso in preda a un lieve processo infiammatorio, nel quarto gruppo esse erano più infiammate, microscopicamente i reperti erano eguali. Nei casi di pneumatosi descritti dai varii AA. non sono mai stati riferiti lesioni infiammatorie importanti intorno alla massa pneumatosica. Questo dato conferma di più che l'affezione sia dovuta a germi attenuati e determinanti un processo infiammatorio lieve.

Conclusioni.

Dallo studio della patogenesi della pneumatosi cistica dell'intestino e dai risultati delle osservazioni sperimentali riportate, penso si possa concludere che:

Delle varie teorie invocate per spiegare la patogenesi della P.I.C. nessuna da sè sola sembra sufficiente. Le ipotesi dello stimolo meccanico associato a quello batterico, sembrano completarsi l'una con l'altra e possono renderci conto del come si inizi, si continui e infine regredisca l'affezione.

RIASSUNTO.

L'A. iniettando aria nei plessi linfatici dell'appendice di conigli in cui aveva più provocato una linfangioite appendicolare mediante inoculazione di culture microbiche, è riuscito a dimostrare la permanenza dell'aria negli spazi linfatici dopo 20 giorni dall'iniezione, mentre in appendici normali, dopo 10 giorni non se ne trova più traccia.

L'aria era contenuta in cavità tappezzate da endotelio.

Dai dati delle sue esperienze e dallo studio dei vari casi pubblicati, egli pensa che la patogenesi della pneumatosi intestinale cistica possa spiegarsi ammettendo la penetrazione di aria atmosferica attraverso soluzioni di continuo della mucosa intestinale, in spazi linfatici già alterati da un processo di linfangioite.

BIBLIOGRAFIA.

Alessandri. Policlinico, Sez. Prat., 1920.
Achmatowicz. Zentralblatt f. Crirurgie, n. 27, 1936.
Barbosa. La Medicina Ibera, Madrid, 1920.
Bsteh. Arch. Klin. Chir., vol. 181, 1935.
Bindi. Riforma Medica, 1912, pag. 397.
Bargon e Dupasquiez. Journal de Chirurgie, vol. XI, 1913, pag. 800.
Bastianelli. Il Policlinico, Sez. Prat., 1920, pag. 273.
Bona. Clin. Med., n. 14, 1932.
Cristol e Porte. Presse Med., 1939.
Cidtmann. Zentr. f. Chir., 1913, pag. 349.
Chiasserini. XXIX Congresso Soc. It. di Chir., Roma, 19.
Cyril A. R. Nitch. Journal de Chir., vol. IV, 1924, pag. 476.
Cipollino. Minerva Medica, pag. 479, 1928.
Demmer. Archiv. Klin. Chirurgie, n. 104, 1913.
Faltin. Deusch. e Zeitschr. f. Chirurgie, 1914.
Falcone. Il Policlinico, Sez. Chir., 1924, pag. 636.
Giacomelli. Rif. Med., 1922.
Gioffredi. Gl'incurabili, n. 1-2, 1933.
Janusz-Frank. Zeit. f. Path., pag. 446, 1936.
Kuder. Zentralblatt f. Chir., 1918, pag. 69.
Lafonrcade. La Presse Medicale, 1919, pag. 611.
Lejar. Le Semane Medicale, 1913, n. 44, pag. 517.
Leo. Arch. It. di Chir., vol. XVI, 1926.
Lecouer. Paris Am. Legrand Editeur, 1924.
Lo Cascio. La Cultura Medica Moderna, 1922, vol. II, n. 15-16.
Martini. Giornale della R. Accademia di Med., Torino, 1910, pag. 129.
Miyake. Journ. de Chir., 1911, vol. III, pag. 317
Mauclaire. Semaine Medicale, 1934, pag. 271.
Margarucci. Il Policlinico, Sez. Prat., 1920, pag. 273.
Matronola. Il Policlinico, Sez. Chir., 1922, pag. 610.
Micheida. Chir. Klin., vol. III, 1924.
Nigrisoli. Nuovo raccoglitore Medico, settembre 1902.
Neugebauer. Journal de chir., 1915, vol. VIII, pag. 206.
Neudorfer. Zentralblat f. Chir., 1920.

ORLANDI. Gazzetta Medica di Torino, 1896, n. 40.
ONUFRIO. Volume per le onoranze a C. Demel. Edit. Rocca S. Casciano, 1936.
ONAGA e KOVACS. Zentr. f. Chir., n. 24, 1936
OIDTMANN. Zentralblat f. Chir., 1913.
PELNAR. Bull. Acad. de Med., 1901.
PUCCINELLI. Arch. It. di Chir., vol. XXIV, 1929.
PERFOTA. Fortsch Rontgen, vol. 53, fasc. II, 1926.
POLICHETTI. Riforma Medica, vol. 53, fasc. II, 1936
ROMITI. Ann. It. Chir., pag. 247, 1934.
RUBIANI. Profilassi, ottobre 1932.
SANDRINI. Minerva Medica, 1932, n. 8.
SCHOENBERG. Zentralblatt. f. allgm. Pathol. und Pathol. Anath., 1913.
STORI. La Clinica Moderna, 1904
SCHULTZ. Arch. f. Klin. Chir., 1922.
TORRACA. Policlinico, Sez. Chir., 1922.
TURNURE. Ann. of Surg., vol. 57, 1913.
VISCONTINI. Gazz. degli Ospedali, 1904, pag. 1249.
WASSILIEW. Zentralblat. f. chir., pag. 594, 1910.
WIESINGER. Zentralblat. f. chir., pag. 577, 1910.

III.

OSPEDALE AL POLICLINICO UMBERTO I - II PADIGLIONE CHIRURGICO
Primario Dott. S. MUZII

La pielografia nei traumatismi chiusi recenti del rene. Moderni indirizzi nella loro cura.

Dott. MINO MORALDI, aiuto chirurgo

La condotta prognostica e terapeutica nei traumatismi chiusi del rene è stata fin ad oggi dominata dal fatto che mancano spesso in questi dei criteri clinici certi per giudicare dell'estensione e della gravità della lesione renale. È notorio che i segni locali, dolori, ematuria, tumefazione da ematoma perirenale, contrattura delle pareti, talora non sono in rapporto con l'entità della lesione anatomica; secondo Ljunggren anche i sintomi generali talora ingannano, soprattutto nel senso che lesioni renali gravi possono per un certo periodo non alterare fortemente lo stato generale, che poi peggiora all'improvviso, quando il chirurgo non è più in tempo ad arrecare un aiuto valido.

Si è cercato di supplire a questa notevole deficienza di criteri diagnostici con altri mezzi sussidiari, e dopo che la cistoscopia e la cromocistoscopia, la puntura esplorativa, l'intervento esploratore, si furono dimostrati insufficienti o inadeguati a raggiungere lo scopo, solo la radiologia, e solo in tempi recenti, fu ritenuta in grado di assicurare la diagnosi anatomica.

Come conseguenza di queste incertezze diagnostiche, il trattamento delle lesioni traumatiche chiuse del rene non poteva essere che sintomatico, e mentre l'intervento operatorio veniva riservato ai casi in cui la vita era in pericolo per l'emorragia o l'infezione, o per contemporanee lesioni di altri organi, per tutti gli altri casi lievi o di media gravità da molti anni ormai si seguiva una terapia conservativa giustificata dagli ottimi poteri di ripara-

zione del tessuto renale e dalla convenienza di conservare il più possibile della sua funzione.

Riporto la seguente tabella per dimostrare la preferenza data dai vari chirurghi al trattamento conservativo.

	Numero dei casi	Trattamento conservativo	Operati
Keller	43	35	8
Bayley	108	82	26
Böttiger	68	66	2
Dosza	65	61	4
Hansen	60	50	10
Broschl e Fink	45	30	15
Deuteckl e Scoll	79	67	12
Wedenskij	94	85	9

Quando però si cominciarono a pubblicare i risultati a distanza conseguiti con il trattamento incruento ed a confrontarli con i risultati operatori, alcuni chirurghi, costatando che un certo numero di traumatizzati curati medicalmente furono dovuti operare in un secondo tempo per complicazioni sopraggiunte o per postumi del trauma, credettero di poter affermare che i risultati a distanza erano più soddisfacenti, anatomicamente e funzionalmente, tra i malati operati che tra quelli trattati incruentemente.

Le statistiche più importanti che tengono conto del metodo di cura e dei postumi sono le seguenti:

Dosza nella Clinica universitaria di Budapest trovò che 26 dei 61 traumatizzati curati incruentemente e controllati, dovettero subire operazioni per postumi o complicazioni tardive della lesione renale e precisamente: 5 per idronefrosi, 9 per calcolosi renale, 10 per tubercolosi renale, 2 per tumore renale, 1 per pielonefrite.

Hansen riscontrò su 50 malati controllati 5 idronefrosi traumatiche e 4 calcolosi; tutti i traumatizzati presentavano segni di pielonefrite. Hansen sottopose inoltre a critica i dati di Dosza concludendo che dei 26 malati con postumi, solo 4 calcolosi erano da mettersi veramente in rapporto con il trauma; Ljunggren e Domrich concordano con Hansen.

Böttiger su 39 malati curati incruentemente e controllati ebbe 37 guarigioni durature.

Wedenskij: 46 traumatizzati trattati medicalmente e controllati dopo 1/2 anni erano tutti guariti.

Domrich giunse a conclusioni un po' diverse studiando gli esiti a distanza di 54 traumatizzati renali; il materiale gli fu fornito dalla Norddeutsche berufsgenossenschaftlichen Vereinigung, e si trattava di lesioni gravi, poichè la società prendeva in cura solo i traumatizzati la cui malattia datava da più di 26 settimane. Dei 54 traumatizzati ne furono operati 28, 17 primitivamente, 11 secondariamente per: ascesso pararenale, calcolosi, idronefrosi, lesione del

peduncolo vascolare, fistola urinosa. Dei 28 operati 20 guarirono bene, dei 26 trattati medicalmente guarirono bene solo 11. Il valore di questa statistica è relativo perchè considera soltanto una parte dei traumatizzati renali sottoposti a cura e proprio i più gravi.

Altri casi dovuti operare anni dopo il trauma per postumi delle lesioni sono ricordati da Casanello, Adler, Bär ecc.

Dai dati riferiti risultano due fatti: che il trattamento conservativo, nonostante qualche discordanza di pareri, offre buoni risultati e va usato sempre che sia possibile; che però in alcuni casi trattati medicalmente si è dovuto intervenire in un secondo tempo per complicazioni o postumi diretti delle lesioni anatomiche prodotte dal trauma (ematurie persistenti, infezioni secondarie, idronefrosi e pseudoidronefrosi post-traumatiche, pielonefrite ecc.).

Per tutti questi casi vale la considerazione che una diagnosi anatomica esatta della lesione renale subito dopo il trauma avrebbe potuto dimostrare il danno e l'inutilità del trattamento medico e avrebbe permesso di attuare la cura chirurgica in un periodo più propizio con indiscutibili vantaggi per il malato e per l'organo leso.

Se ne è concluso che nel decidere del trattamento di un traumatizzato chiuso del rene l'indicazione operatoria non dovrebbe tener conto soltanto della vita del malato, ma anche dello stato anatomico, e funzionale remoto del rene leso. Così Domrich nel suo recente studio afferma che: « nella indicazione all'operazione fino ad ora si è attribuita troppa importanza al pericolo di vita immediato, mentre troppa poca se ne è data alla prognosi della lesione ».

Per attuare questi princìpi terapeutici la diagnosi anatomica esatta diviene indispensabile ed oggi, come già accennavo, è solo l'urografia, ascendente e discendente, che può forse permetterci di raggiungerla.

Il presente lavoro mira a stabilire i due punti che seguono; primo, se l'urografia può fornire diagnosi anatomiche esatte delle lesioni renali traumatiche chiuse. Secondo, ammessa la possibilità di avere un quadro anatomico della lesione renale, stabilire quale ne è il valore clinico e quali sono le indicazioni terapeutiche che allo stato attuale delle nostre conoscenze possiamo trarne.

Mi varrò a questo scopo, oltre che dei miei casi clinici, necessariamente limitati, di quelli della letteratura anche essi purtroppo scarsi.

La pielografia retrograda fu usata per prima, e superati i timori iniziali, si cominciò a praticarla a breve o brevissima distanza dal trauma: Stirling (1925); Wesson (1926); Antonin, Fritz, Roseno, Harris (1928); Willan (1929); Schapiro, Sebening (1930); Zielke, Rintelen (1933); Puhl (1935); Ljunggren (1936); Di Maio (1937); Giulianini (1938); Ceccarelli (1939). Nessun Autore dovette mai lamentare incidenti o complicazioni per la ricerca; ciò nonostante furono sollevate due obbiezioni principali contro la pielografia ascendente, sostenendo che essa può provocare infezione del focolaio traumatico, e che il riassorbimento della sostanza radiopaca può causare sintomi tossici; mentre quest'ultimo è un timore ingiustificato, il primo pericolo sussiste sempre in pieno anche se tutti i chirurghi che l'hanno esperimentata non hanno mai avuto questo grave incidente. Si aggiunga che il cateterismo ureterale può essere molto ostacolato dall'ematuria, che tuttto il procedimento

implica dolore, disagio, perdita di forze da parte di un malato grave; e che infine in molti ospedali l'organizzazione non è tale che consenta di praticare cistoscopia e radiografia con comodità nello stesso ambiente.

Tutti questi motivi hanno ostacolato la diffusione del metodo che non è mai entrato nell'uso pratico e che ha trovato alcuni decisi oppositori (Coe, Priestley e Pilcher jr., Pasteau, Stobbaerts).

Breve tempo dopo la sua introduzione in diagnostica urologica, la urografia discendente fu cominciata ad applicare pure nello studio delle lesioni traumatiche chiuse recenti del rene; usata nel 1930 da Lasio in un caso fu eseguita nel 1931 da Fillic; nel 1933 da Jeanbrau e Truc; nel 1934 da Mc-Kenna, Dos Santos, Stobbaerts, Allende e Minuzzi, Pizzagalli e Dall'Acqua (5 casi), Ewell (2 casi); nel 1935 da Puhl (2 casi), Corcoran; nel 1936 da Hammel (5 casi), Ljunggren (6 casi), Hermann (2 casi), Bocchi; nel 1937 da Ritvo e Stearns (7 casi), Di Maio (4 casi); nel 1938 da Frattini (2 casi). Frattini ricorda senza dettagliare altri casi pubblicati da Rejsek e da Blanchot.

Funzionalità del rene traumatizzato. — Mentre la pielografia ascendente dà l'immagine statica del rene traumatizzato, l'urografia endovenosa fornisce delle immagini che sono l'espressione dello stato funzionale e dello stato anatomico del rene. Donde rispetto all'ascendente il vantaggio di sapere come funziona il rene malato ed il rene sano, e lo svantaggio che disturbi della funzione renale possano falsare o mascherare il quadro anatomico del rene leso.

La funzionalità del rene traumatizzato è pochissimo nota, perchè i comuni metodi di esplorazione funzionale (esame delle orine globali e separate cromocistoscopia, ecc.) non danno risultati attendibili, principalmente per l'ematuria concomitante. Lo studio della eliminazione renale di una sostanza radiopaca come quelle usate comunemente nella urografia, è venuto a colmare una lacuna; con questo mezzo è stata sperimentata negli animali la funzionalità del rene traumatizzato da Bocchi (1937), Riva Grugnola (1937), Domrich (1938), Frattini (1938). I risultati cui sono giunti questi ricercatori concordano pienamente e per la loro importanza li riassumo in breve:

1) l'iniezione endovena della sostanza radiopaca è sopportata senza alcun disturbo dagli animali sia che venga eseguita immediatamente o ore o giorni dopo il trauma, anche durante il periodo di shock più grave; 2) il passaggio del liquido di contrasto traverso il rene fratturato non ostacola e non danneggia il processo di guarigione del rene stesso (Frattini); 3) la secrezione del rene traumatizzato anche gravemente, prosegue in modo automatico senza subire inibizioni neppure temporanee, purchè il circolo non sia disturbato (Domrich, Frattini); 4) secondo Domrich la eliminazione del mezzo di contrasto è meno intensa durante il processo di guarigione che subito dopo il trauma; quindi la pielografia dovrebbe eseguirsi immediatamente e non a distanza del trauma.

Alcune osservazioni nell'uomo confermano questi risultati sperimentali; Ewell ha eseguito la pielografia 6 ore dopo il trauma ed ha osservato normale eliminazione del liquido di contrasto; Bonomini ha avuto buona eliminazione 10 ore dopo il trauma; Frattini ugualmente in un caso dopo 24 e nell'altro dopo 36 ore. Hammel nota che la sua esperienza personale sta contro l'affermazione della mancata eliminazione della sostanza opaca subito dopo il trauma.

Vi sono però delle osservazioni che dimostrano proprio il contrario; Ljunggren (caso 3°) in un uomo di 24 anni investito da un auto, che presentava shoch violento, ematuria notevole, ipotensione, eseguì la pielografia discendente alcune ore dopo il trauma ed ebbe assenza assoluta di eliminazione dal rene del lato traumatizzato; una pielografia ascendente eseguita 5 giorni dopo dimostrò la rottura del calice superiore e passaggio del liquido di contrasto nel parenchima; dopo 28 giorni altra pielografia ascendente dimostrò riempimento normale delle pelvi con calici irregolari ma nessuna diffusione del mezzo di contrasto nel parenchima.

Di Maio in un uomo di 45 anni eseguì l'urografia discendente 2 giorni dopo il trauma ed ebbe dal lato traumatizzato una eliminazione praticamente nulla, rappresentata da un'ombra tenuissima che accennava vagamente al bacinetto; dopo due giorni nuova urografia e questa volta eliminazione normale bilaterale.

Ma già l'esistenza delle anurie post-traumatiche ci dimostra che la funzione renale può essere temporaneamente abolita in conseguenza del trauma, non solo dal lato leso, ma anche dal sano, e questa abolizione può durare fino a 24-48 ore e più; e ci sembra giustificato il consiglio di Pizzagalli di eseguire la pielografia qualche giorno dopo il trauma per evitare errori dovuti all'anuria riflessa od a spasmi; Coe ritiene che il trauma può abolire temporaneamente o durevolmente la funzione renale, Ljunggren vede nella ipotensione notevole susseguente a grave shoch od emorragia la causa di una cattiva funzionalità renale.

Dai due casi sopra riportati e dall'osservazione clinica possiamo concludere *che la mancanza della eliminazione del mezzo di contrasto nei traumatismi recenti del rene non indica affatto che esiste sempre una lesione grave o gravissima del rene e del suo peduncolo vascolare;* e per quanto riguarda la funzionalità, rispettivamente la eliminazione di sostanze radiopache, del rene traumatizzato, dobbiamo riconoscere che non si possono applicare direttamente all'uomo i risultati delle esperienze eseguite sugli animali, almeno fino a quando non sono suffragate dalla esperienza clinica.

Reperti pielografici nei traumatismi chiusi del rene. — Ricordo che tutte le varie classificazioni delle lesioni traumatiche del rene (Tuffier, Le Dentu, Salleras e Scheele, Laquer, Küster ecc.) si basano sulla eventuale compartecipazione alla lesione dei calici, della pelvi, dei grossi vasi, della capsula. La più seguita è la classificazione di Küster:

1) lacerazione della capsula adiposa senza partecipazione del tessuto renale;

2) fessure del rene con integrità dei calici e della pelvi;

3) rottura del rene con partecipazione dei calici e della pelvi (rottura reno-pielica);

4) rottura completa del rene in più frammenti;

5) lesioni perirenali gravi con rottura del peduncolo vascolare, strappamento dell'uretere o di tutto l'ilo.

I reperti pielografici delle lesioni traumatiche del rene ottenuti nell'uomo sono scarsi dato l'esiguo numero di casi in cui venne praticata la ricerca. Ritengo perciò utile riferire le immagini radiografiche ottenute in animali in cui si era prodotta sperimentalmente una lesione renale, i caratteri anatomici

della quale venivano poi controllati all'autopsia (Bocchi, Domrich, Frattini). Secondo Bocchi: 1) nelle fessure del rene con calici o pelvi integri si ha: all'esame diretto ombra renale ingrossata eventualmente con gibbosità circoscritte del contorno. Alla pielografia l'ombra dei calici, pelvi, uretere sono normali ma più tenui e scompaiono più rapidamente.

2) Nelle rotture renopieliche: ombra renale ingrossata. L'ombra dei calici trapassa senza limiti netti in quella del rene; la mancata iniezione di uno o più calici indica la sede della lesione. La pelvi dà ombra più o meno deformata, secondo quanto partecipa alla lesione. L'uretere non si distingue facilmente.

3) Nella rottura completa del rene si deve distinguere: quando la frattura è comminuta si ha ombra in sede renale alla diretta e nessuna immagine da eliminazione del mezzo di contrasto alla urografia. Quando la rottura è in più frammenti trattenuti però dal peduncolo, si visualizzano le parti del rene ancora in connessione con l'ilo e compaiono ombre polimorfe che permangono a lungo anche quando tutto il mezzo di contrasto dovrebbe essere eliminato.

4) Rene distaccato dal suo peduncolo: opacità diffusa alla radiografia diretta; nessuna eliminazione del mezzo di contrasto.

Nell'uomo, alla scarsezza dei reperti pielografici si aggiunge che in molti di essi non si è avuto il controllo operatorio od autoptico; è quindi difficile stabilire una serie di quadri radiografici che corrispondano alla diversa gravità ed estensione delle lesioni anatomiche.

Due premesse sono indispensabili: 1) è necessario distinguere reni precedentemente sani e reni precedentemente malati (idronefrotici, policistici, tubercolari ecc.); le immagini radiografiche che si hanno in questi ultimi casi sono così polimorfe che sfuggono ad ogni descrizione; come esempio valgono i casi di Pizzagalli e di Di Maio.

2) Le immagini radiografiche che si ottengono con la pielografia ascendente e la discendente si equivalgono nei loro caratteri patologici; la prima fornisce indiscutibilmente immagini assai più nette, e questo vantaggio è ancora più sensibile considerando che si tratta spesso di malati non potuti preparare convenientemente, spesso con meteorismo intenso (ileo paralitico); ma se si tengono presenti le considerazioni già fatte sulla pielografia ascendente si rinunzierà facilmente al vantaggio della maggiore chiarezza e si darà sempre la preferenza alla urografia endovenosa, specialmente per approfittare dei dati che questa fornisce in più dell'ascendente: esistenza, stato anatomico e funzionale del rene supposto sano.

Solo in caso di assoluta necessità, quando l'urografia endovenosa non ha risolto oppure ha accresciuto i dubbi, e si ritiene indispensabile la diagnosi anatomica, può essere giustificato l'impiego della pielografia ascendente, eseguita sempre con le cautele necessarie ad evitare l'infezione.

I segni pielografici elementari di rottura del rene sono vari per sede, caratteri, estensione: 1) mancata opacizzazione di uno o più calici principali e dei calici secondari dipendenti;

2) uno o più gruppi dei calici secondari possono non opacizzarsi o apparire tozzi, come tagliati;

3) uno o più dei calici principali opacizzati e la pelvi possono apparire deformati, irregolari;

4) attraverso il calice deformato o che non si è visualizzato la sostanza opaca può diffondersi nel tessuto renale circostante per una estensione molto variabile dando immagini pure molto diverse. Strie radiate o parallele al calice; ombre rotonde o irregolari intraparenchimatose di varia grandezza che possono coprire anche i calici; ombre irregolari che sorpassano il contorno renale in alto, in basso, in fuori o in dentro, lungo l'uretere o che indicano che il liquido opaco si è diffuso nei tessuti perirenali;

5) pelvi e calici possono apparire modicamente dilatati, oppure di dimensioni rimpiccolite;

6) pelvi e calici possono non visualizzarsi affatto;

7) l'uretere spesso si presenta sottile, ristretto per un certo tratto o per tutta la sua estensione.

Osservazione importante, su cui hanno richiamata l'attenzione parecchi Autori, è che la mancata visualizzazione di una parte delle cavità orinarie può dipendere dalla presenza in esse di coaguli sanguigni, che ne impediscono il riempimento: come pure coaguli sanguigni arrestatisi all'imbocco dell'uretere o in un restringimento di questo, possono occludere la via escretrice e provocare una dilatazione a monte o l'arresto e la diminuzione della escrezione orinaria (Coe). Sembra però trattarsi più di possibilità teoriche che in pratica non si incontrano, o si incontrano molto raramente.

L'ombra renale stessa:

8) può apparire ingrossata uniformemente;

9) può presentare irregolarità del suo contorno, specialmente nel senso di sporgenze di gibbosità; quando esiste, questa gibbosità spesso corrisponde per sede a quella di un calice che non si è visualizzato;

10) l'ombra renale può non essere più identificabile come tale ed essere sostituita da una opacità diffusa che occupa tutta la loggia renale. In questo caso, come segno indiretto di versamento nella loggia renale, ma non per questo meno importante, si ha la scomparsa del margine esterno dello psoas.

Nel singolo caso di lesione renale traumatica chiusa recente, questi vari aspetti radiografici si combinano in varia misura; volendo schematizzare possiamo stabilire i seguenti quadri radiografici per ciascuno dei gruppi della classificazione di Küster: 1) lacerazione della capsula adiposa. Nessuna modificazione pielografica;

2) frattura del rene con integrità dei calici e della pelvi. Nessuna modificazione o eventualmente quelle segnate ai numeri 3, 5, 8;

3) rotture renopieliche. Modificazioni come ai numeri 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, secondo l'estensione e la gravità della lesione dei calici, della pelvi, del parenchima renale;

4) e 5) rottura del rene comminuta, lesioni gravi dell'ilo. Modificazioni come ai numeri 4, 6, 10.

Si è cercato di trarre delle deduzioni pratiche dai reperti pielografici e di stabilire in base a questi le indicazioni operatorie.

Puhl, al Congresso tedesco di chirurgia del 1935 propose la divisione delle lesioni renali traumatiche in quattro gruppi, ciascuno dei quali ben riconoscibile con la pielografia ascendente: 1) casi con pelvi e calici intatti;

2) casi con apertura dei calici distali ma integrità della pelvi e dei calici principali;

3) casi con rottura della pelvi e dei calici principali; coesistono di solito lesioni gravi del parenchima;

4) casi di rottura comminuta del rene o distacco del rene dal suo peduncolo.

Per i gruppi 1) e 2) il trattamento dovrebbe essere sempre medico, per i gruppi 3) e 4) sempre operatorio, per il gruppo 3) essendo operatorio conservativo. Ma già Puhl stesso dice di aver trattato medicalmente con successo due casi appartenenti al gruppo 3); ed altri casi simili si trovano nella letteratura, ugualmente trattati con cure mediche e ugualmente guariti (Fritz, Ljunggren ecc.).

Hammel ha usato la pielografia discendente (in 5 casi) e distingue più sommariamente i casi in cui il rene traumatizzato non elimina affatto o dà solo un'ombra tenue diffusa, dai casi in cui il rene elimina.

I primi devono essere tutti operati, anche in assenza di segni clinici minaccianti, mentre i secondi devono essere tutti trattati medicalmente, anche se esiste ematuria intensa. A quali gravi errori può indurre questa semplicistica concezione è dimostrato da quanto ho già detto a proposito della funzionalità renale, dai casi allora citati di Liunggren e di Di Maio, e dai miei casi personali.

Casi personali

Caso I. — L. Isolina, a. 36, casalinga. Ricoverata il 24 marzo 1939. Tre giorni prima è stata investita da una motocicletta; ha battuto il capo ed il fianco D.: ematuria intensa e prolungata, dolori al fianco e diffusi all'addome; da tre giorni alvo chiuso e meteorismo intenso.

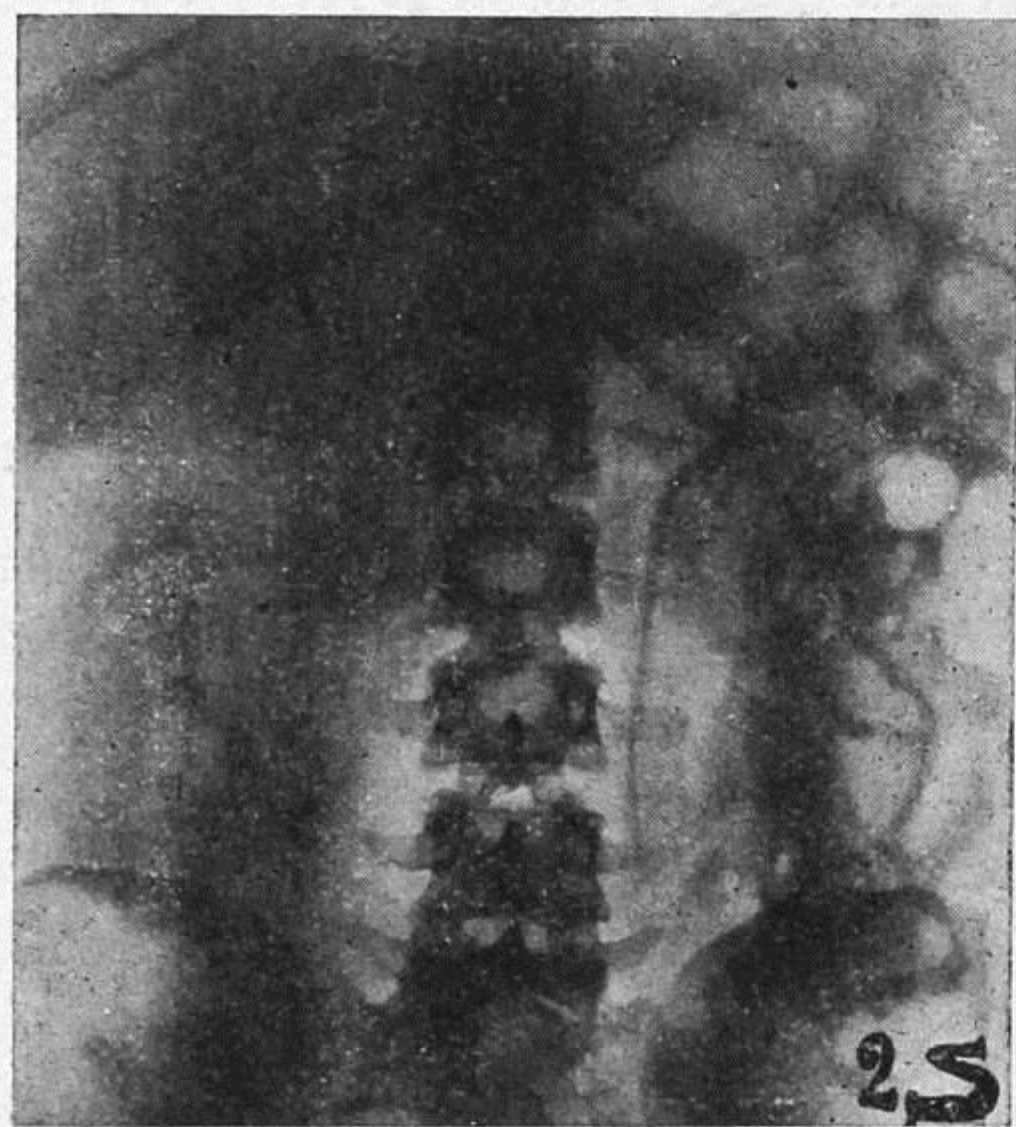



Fig. 1. — Caso I.

Fig. 2. — Caso II.

L'esame clinico e i dati anamnestici ci fanno escludere lesioni peritoneali; si palpa nel fianco D. grossa tumefazione che si attribuisce ad un voluminoso ematoma perirenale.

Urografia endovenosa: rene S. buona eliminazione, vie escretrici normali; rene D., ombra diffusa nella loggia renale, non si vede l'immagine dello psoas. Il mezzo di contrasto non viene eliminato affatto.

Cure mediche: per quattro giorni febbre subcontinua sui 39°,5 per altri quattro giorni sui 38°, quindi sfebbramento graduale. Durante questo periodo le orine sono diventate gradualmente normali; lo stato generale si è mantenuto buono senza assumere mai un aspetto settico; il polso che inizialmente era sui 130, dopo tre giorni è

sceso gradualmente a 100, 90, 80; la tumefazione da prima stazionaria ha mostrato una tendenza alla regressione. Viene dimessa il giorno 11 marzo guarita.

Il 3 ottobre si visita di nuovo la paziente; la salute è ottima, nessun disturbo viene accusato riferibile al trauma subito; orine normali; azotemia gr. 0,32 ‰. Urografia endovenosa: rene S. un po' più voluminoso che di norma, eliminazione e vie escretrici normali. Rene D.: nessuna eliminazione apprezzabile, anche protraendo l'osservazione.

Che in questo caso si sia trattato di una lesione gravissima è dimostrato dai sintomi clinici, dalla mancata eliminazione del mezzo di contrasto tre giorni e otto mesi dopo il trauma; e infine dalla ipertrofia compensatoria del rene sano stabilitasi già dopo otto mesi.

La terapia è stata solo igienico-dietetica e sopratutto una stretta sorveglianza dello stato generale e locale; la febbre dei primi giorni che non si accompagnava a modificazioni dell'orina e dello stato generale è stata attribuita all'ematoma e non ad infezione.

Così una giusta valutazione dei sintomi clinici ha evitato un intervento che l'esame pielografico faceva giudicare necessario; l'ottimo stato attuale è la giustificazione che i fatti danno del nostro operato.

Caso II. — P. Corrado, a. 32, manovale. E' caduto sul lavoro da alcuni metri di altezza; ha riportato frattura del cranio, del polso S., contusione del fianco S., ferite multiple. Ricoverato d'urgenza il 19 settembre 1939.

Le orine sono fortemente ematiche; il paziente si lamenta di violenti dolori al fianco S. Dopo tre giorni febbre che assume un carattere fortemente remittente; le orine divengono normali.

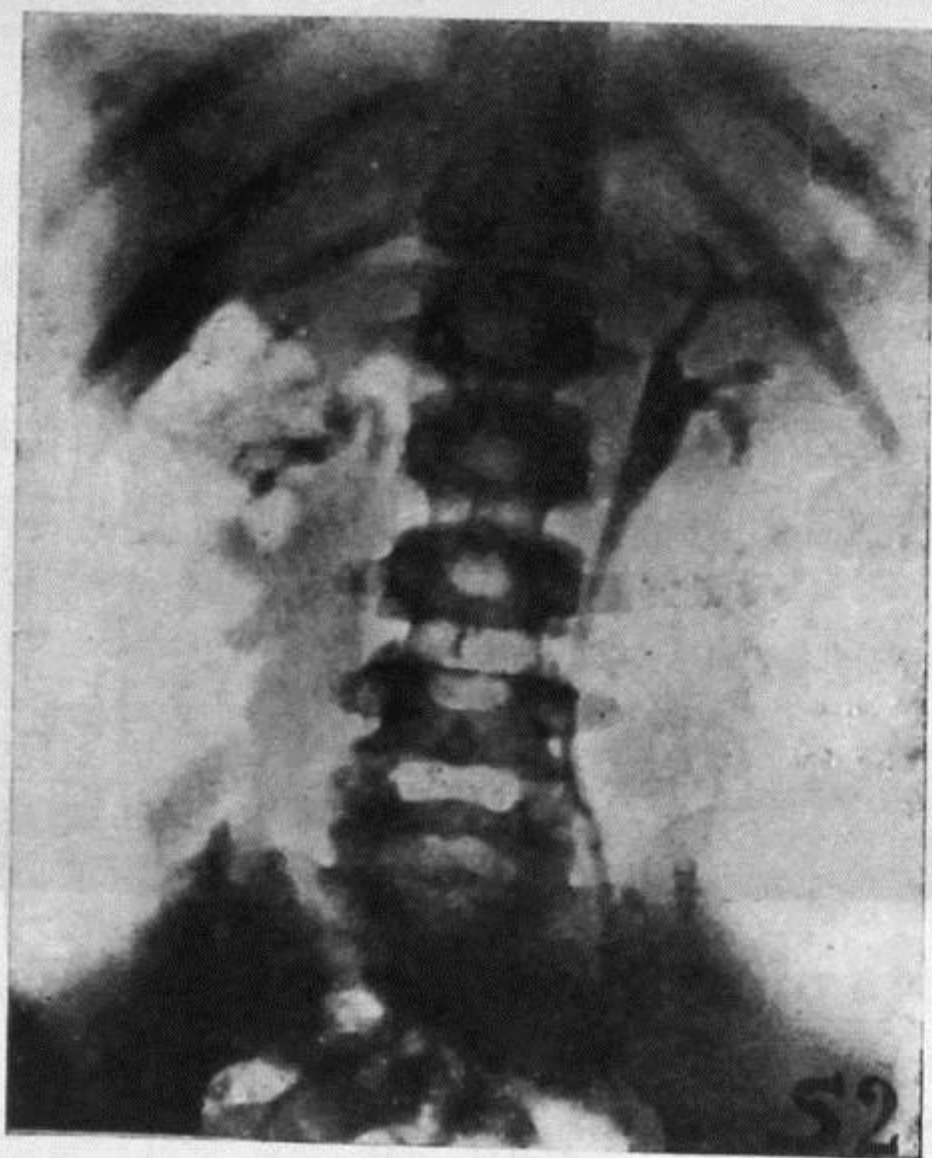



Fig. 4. Caso III.

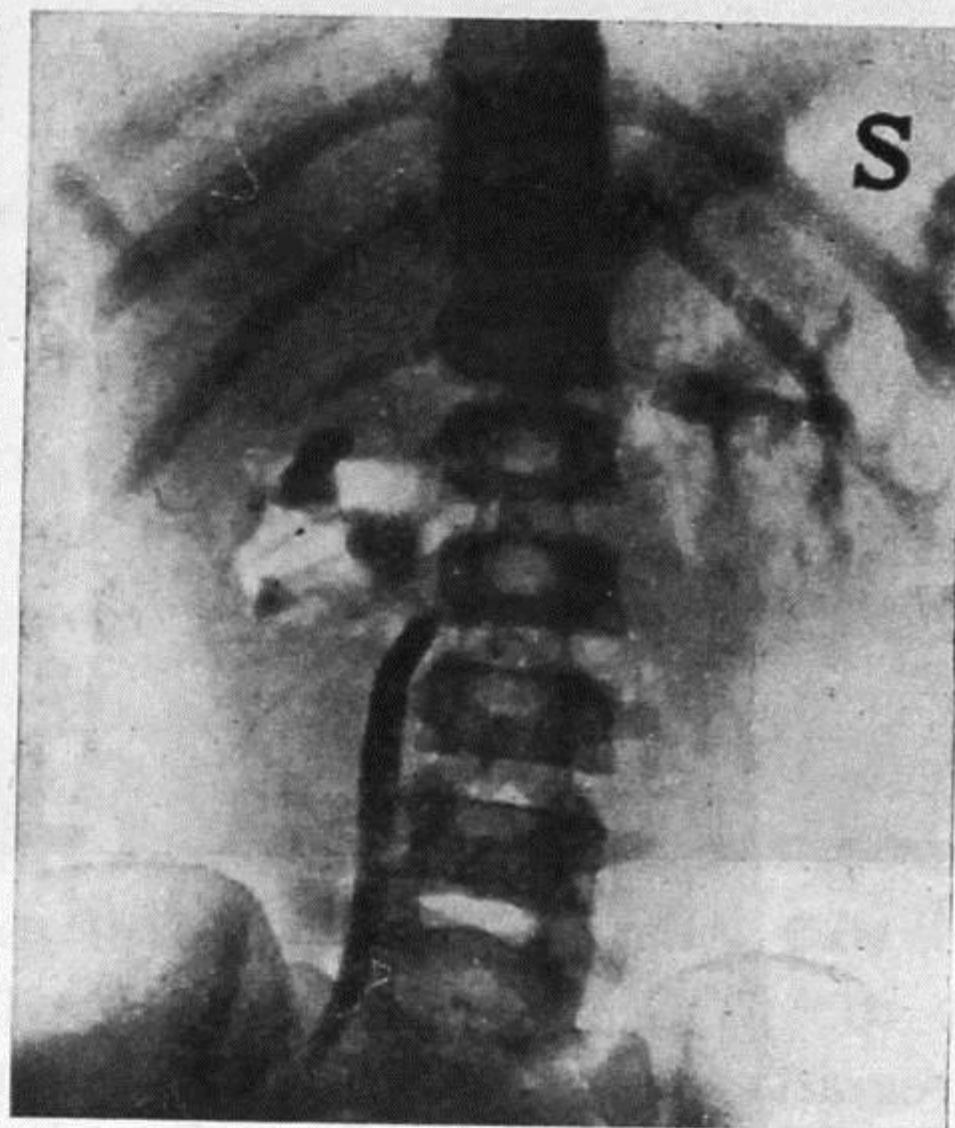



Fig. 3. Caso III.

Urografia endovenosa 25 settembre 1939: rene D. eliminazione normale e cavità orinarie normali. Rene S. ombra renale aumentata di volume e deformata per la presenza di una sporgenza emisferica sul suo contorno laterale; il diametro trasverso del rene risulta ingrandito. Le cavità orinarie e l'uretere nel suo terzo superiore appaiono più ampie di quelle D.; e vi si dimostrano solo i calici superiore ed inferiore; manca il sistema dei calici medi che è invece presente nel lato sano. È nella direzione di questi calici mancanti che si nota la deformità del contorno laterale.

La febbre persiste; 4 giorni dopo l'urografia compaiono sintomi di irritazione meningea; una puntura lombare dà liquor torbido che nei giorni seguenti diviene nettamente purulento. Il paziente è trasferito in un reparto di medicina per le cure del caso. Il 21 novembre e poi il 23 novembre si sottopone a nuova urografia discendente, ma la ricerca è sempre notevolmente disturbata dal gas intestinale. Il malato rifiuta di sottoporsi alla cistoscopia poichè non avverte più nessun disturbo, le orine e la azotemia sono normali.

Questo caso è caratteristico per le numerose lesioni coesistenti e che potevano ognuna essere la causa della complicazione sopraggiunta e rivelata dalla febbre.

L'urografia ha messo bene in evidenza una lesione renale di media gravità, e benchè il paziente accusasse sempre dolori al fianco sinistro, ci mancavano i dati clinici — modificazioni della loggia renale e dell'orina — per riferire al rene la febbre. E difatti dopo quattro giorni sono comparsi i sintomi meningei che hanno permesso l'esatta interpretazione della temperatura febbrile.

Caso III. — B. Giuseppe, a. 13, scolaro. Ricoverato il giorno 11 novembre 1939 perchè investito da un automobile; ha riportato contusione del fianco destro e ferita al ginocchio destro. Ematuria intensa che si esaurisce dopo sei giorni.

Urografia endovenosa: (19 novembre 1939): buona eliminazione bilaterale, ombre renali normali. Cavità orinarie a sinistra normali; a destra, benchè la lettura sia molto disturbata dalla presenza di gas, il calice superiore appare irregolare per forma e dimensioni, mentre i calici medi e inferiori sono normali.

Urografia retrograda (24-11-39): conferma i dati precedenti. Dimesso guarito il giorno 26 novembre 1939.

Caso IV. — P. Anna, a. 41, contadina. Il 1° luglio cade da cavallo e batte il fianco D.; dolori ed ematuria intensa che migliorano spontaneamente e poi recidivano più volte, finchè la paziente chiede ricovero e viene accettata in un reparto di medicina (VI padiglione, Primario prof. Pontano).

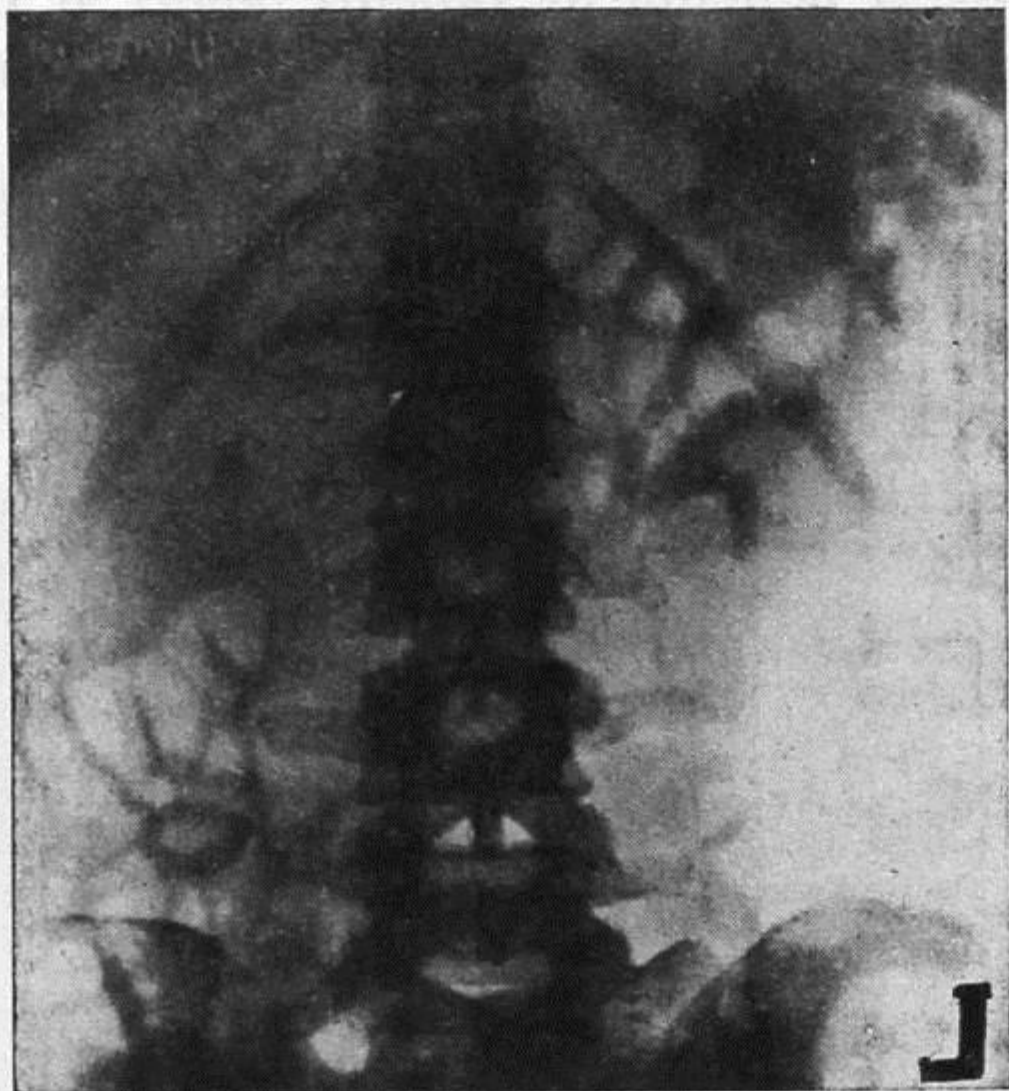



Fig. 5. Caso IV.

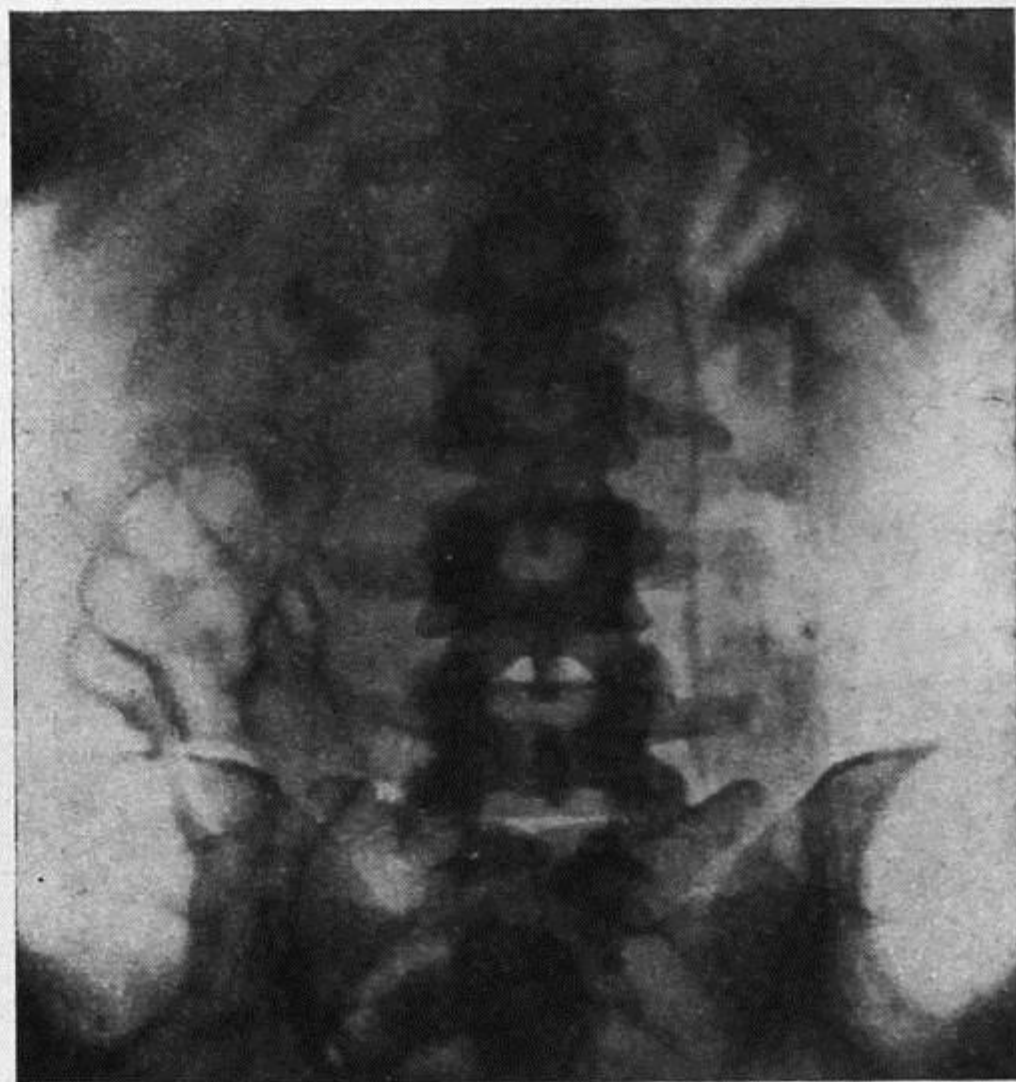



Fig. 6. Caso IV.

Urografia endovenosa (18 luglio 1939); rene S. eliminazione normale, cavità urinarie normali con pelvi bifida. Rene D.; eliminazione ritardata; l'immagine renale è ingrandita e non si vede più la linea dello psoas. Deformità notevole dei calici i quali appaiono raccorciati e tozzi; in sede ampollare un'immagine rotondeggiante più opaca che di norma riferibile ad un calice preso d'infilata; dilatazione del terzo superiore dell'uretere.

Esame cistoscopico: i coaguli vescicali sono così abbondanti e fissi che non si riesce a vedere gli sbocchi ureterali e quindi ad eseguire la pielografia ascendente.

Sopraggiunge febbre; l'ematuria è sempre intensa, le condizioni generali si aggravano; viene deciso l'intervento che è eseguito al III Padiglione dal prof. Urbani; fu trovato un grosso ematoma perirenale ed una lacerazione trasversa del rene che interessava il peduncolo nel suo tratto inferiore, con lesione della pelvi e di un calice.

Nefrectomia, tamponamento della loggia renale. Decorso postoperatorio normale; guarigione.

Il reperto pielografico in questo caso non era caratteristico, (si era avanzata anche l'ipotesi di un tumore renale) e pure ammessa la lesione traumatica l'immagine radiografica nón corrispondeva intieramente allo stato anatomico. Ma si deve tener presente che l'esame è stato eseguito 18 giorni dopo il trauma, quando per i processi riparativi potevano essersi già stabilite condizioni tali che impedivano la fuoriuscita del liquido opaco dal sistema dei calici e della pelvi.

L'ingrandimento dell'ombra renale, la deformità dei calici indicavano una lesione di media gravità; i sintomi clinici, l'ematuria persistente che non aveva ceduto a tutte le cure mediche, l'aggravarsi dello stato generale da questa dipendente, hanno costretto ad eseguire un atto operativo che il reperto pielografico sconsigliava e che la lesione anatomica per se stessa non rendeva inevitabile in quanto lesioni del tutto simili sono suscettibili di una guarigione spontanea (1).

Caso V. — V. Leonardo, a. 28, contadino. Ricoverato il 25 agosto 1939. Poche ore prima è caduto dal carretto e una ruota gli è passata sul fianco destro.

Ematuria scarsa, vomito alimentare. All'esame obbiettivo presenta: stato ansioso, pallore, polso pieno, raro 56 al 1'. Contrattura notevole della parete addominale, più spiccata a destra; la regione lombare destra è dolente, leggermente contratta. Il quadro clinico somiglia straordinariamente a quello di una perforazione di ulcera duodenale. Pongo diagnosi di rottura intraperitoneale del rene destro, con probabile lesione di altri visceri addominali ed eseguo immediatamente la operazione. Eteronarcosi, taglio pararettale destro alto; emoperitoneo libero; il peritoneo posteriore è lacerato per ampio tratto; il rene destro è diviso completamente in due parti, la superiore più grande presenta fessure; tutti e due i frammenti renali sono ancora in parte connessi con le formazioni dell'ilo. Nefrectomia, tamponamento. Dimesso per guarigione il 19 settembre.

In questo caso non feci eseguire la pielografia perchè le condizioni del paziente erano gravi e perchè qualunque fosse stato il risultato della ricerca l'indicazione all'intervento era netta; il reperto operatorio l'ha confermata poichè è noto che la rottura intraperitoneale del rene crea condizioni sfavorevoli alla emostasi spontanea e favorevoli all'insorgenza di infezioni peritoneali.

Nel riassumere gli insegnamenti pratici forniti dai casi clinici riferiti si deve distinguere:

dal lato pielografico in 2 casi (I e II) abbiamo avuto delle immagini caratteristiche di lesioni traumatiche renali, negli altri 2 casi (III e IV) abbiamo avuto dei quadri che mostravano una lesione renale, la cui origine traumatica si desumeva soltanto dall'anamnesi. In un caso (III) perchè la lesione era evidentemente molto lieve, come è stato confermato dalla pielografia ascendente; nell'altro (IV) perchè l'esame è stato praticato 18 giorni dopo il trauma, quando processi riparativi potevano già modificare il quadro iniziale;

dal lato clinico i casi riferiti mostrano una concordanza tra intensità di sintomi presentati e gravità anatomica della lesione. Soprattutto dimostrano che la indicazione operatoria ben a ragione è stata posta considerando solo i dati clinici e non quelli pielografici; così nei casi I e IV in cui si è dovuto fare esattamente il contrario di quanto indicava la urografia; così nei casi II e III in cui la pielografia concordava con la clinica; così il caso V, la cui gravità ci dispensò anche dall'eseguire la ricerca.

Si può aggiungere che una esatta valutazione dei dati clinici è stata sempre sufficiente a porre l'indicazione terapeutica con certezza; ed ha permesso da sola di curare giustamente casi che per un certo periodo del loro decorso si presentavano di interpretazione assai dubbia, come i casi I e II.

Conclusioni.

Dallo studio dei reperti pielografici sperimentali e clinici risulta che oggi siamo effettivamente in grado di porre la diagnosi anatomica della lesione renale traumatica, di stabilire cioè l'estensione e la gravità della lesione, e la

(1) Ringrazio i prof. Urbani e Pontano che mi hanno permesso la pubblicazione del caso.

partecipazione ad essa delle varie parti costituenti il rene (parenchima, calici, bacinetto, vasi dell'ilo). La urografia discendente sola permette spesso, ma non sempre, questa diagnosi; nei casi ove occorra, sarà completata dalla pielografia ascendente. La preferenza che viene data alla discendente è giustificata dalla sua innocuità e facilità di esecuzione, dai dati anatomici e funzionali che essa fornisce sul rene controlaterale supposto sano e su quello leso; la retrograda dà immagini più nette e rivela appieno lo stato anatomico delle cavità urinarie.

Ritengo perciò, d'accordo con molti degli Autori che si sono occupati dell'argomento che la urografia ha risolto il problema della diagnosi anatomica dei traumatismi chiusi del rene.

Il problema che a mio modo di vedere non è risolto e che merita di essere studiato ancora a lungo concerne il valore pratico che ha questa diagnosi anatomica nella cura dei traumatismi chiusi renali; cioè sapere se allo stato attuale delle nostre conoscenze essa ci consente di modificare affinandoli, i criteri fino ad oggi seguiti nel porre l'indicazione alla cura medica o chirurgica, permettendoci così di migliorare i risultati terapeutici che siamo soliti ottenere. *Occorre insomma decidere se il criterio clinico va sostituito o completato con il criterio anatomico risultante dalla pielografia.*

Studiando le indicazioni operatorie stabilite dai vari Autori si constata che in linea di massima i criteri in base ai quali viene consigliato l'intervento sono (Frank, Goldstein, Böttiger, Keller, Pleschner, ecc.):

1) anemia acuta da emorragia;
2) infezione;
3) sospetto di lesioni concomitanti di visceri addominali.

Israel aggiunge:

4) anuria da più di 24 ore.

Alcuni chirurghi ritengono indicazione all'intervento i grandi ematomi perirenali (Lundén, Alemartine, ecc.); secondo altri l'ematuria raramente potrebbe portare all'operazione (Michelson, Böttiger).

I chirurghi fautori di interventi conservativi (tamponamento, sutura, ectomia parziale) piuttosto che della nefrectomia allargano il campo delle indicazioni operatorie; questi interventi conservatori sono stati però eseguiti raramente (Bailey, Wesson, Breitmann) e pare che i loro risultati definitivi non offrano speranze di guarigione superiori a quelle del trattamento incruento (Hansen, Kirschner). Ceccarelli e Kirschner sono tornati recentemente sull'argomento.

Ceccarelli nella sua relazione all'ultimo Congresso della Società italiana di Chirurgia (1939) ritiene indicato l'intervento:

1) nelle rotture intraperitoneali;
2) quando la vita è messa in pericolo dal protrarsi o dal ripetersi dell'emorragia.

Quando l'emorragia è stata molto imponente, se la tumefazione perirenale da ematoma è molto cospicua e tende ad aumentare, consiglia di intervenire nei giorni susseguenti al trauma, dopo che il malato si è ripreso dallo schock.

Kirschner nel suo trattato (1937) pone le seguenti indicazioni operatorie:

1) emorragie pericolose;

2) infiltrazione orinosa;

3) probabilità di lesione del cavo peritoneale.

Questi sintomi di rilievo semplice nel più gran numero di casi, indicano che la vita è in pericolo; nessun chirurgo ne vorrebbe altri per decidere l'intervento, e tanto meno vorrebbe perdere del tempo in ricerche di lusso quale, in tali evenienze, la pielografia.

A chi sostiene che anche in questi casi una diagnosi anatomica esatta è utile per stabilire in precedenza il piano operatorio, nefrectomia o uno dei procedimenti conservativi, è facile rispondere che ogni operatore è solito decidere l'intervento soltanto quando ha constatato de visu le lesioni in atto, poichè non ha bisogno qui di nessuna particolare preparazione, nè strumentale, nè personale.

La diagnosi anatomica invece potrebbe e dovrebbe avere importanza per quei casi in cui pur mancando le indicazioni vitali all'intervento la lesione è tale: 1) da portare fatalmente alla distruzione di tutto il parenchima funzionante; 2) da condurre inevitabilmente a postumi gravi inguaribili o guaribili solo con cure chirurgiche.

Noi invece ignoriamo del tutto quali sono le lesioni traumatiche del rene che comportano questa grave prognosi a distanza; noi oggi non possiamo prevedere con sufficiente sicurezza, tranne in casi palmari come per esempio nel distacco dell'uretere, in seguito a quali rotture il rene dovrà considerarsi totalmente distrutto.

E anche se potessimo prevederlo resterebbe sempre a dimostrarsi che questi casi vanno soggetti tutti o almeno una gran parte a complicazioni tardive tali da richiedere ulteriormente un intervento; solo in questa evenienza noi potremmo consigliare ed eseguire in coscienza una operazione precoce anche in quei casi in cui non esiste una indicazione vitale; ma sono appunto queste dimostrazioni che finora ci mancano, nè attualmente possono essere fornite da alcun quadro pielografico, come invece mostrano di ritenere quegli Autori che hanno attribuito tanta importanza alla urografia.

La pielografia rappresenta un mezzo prezioso di studio perchè se applicata su larga scala nei traumatizzati renali, controllata dall'anatomia e dal decorso clinico, ci permetterà un giorno di rispondere ai quesiti sopra detti; e solo allora la diagnosi anatomica esatta della lesione renale acquisterà un vero valore prognostico e sarà in grado di guidare la nostra condotta terapeutica, permettendoci di prevedere e di prevenire i postumi a distanza dei traumatismi renali.

L'insegnamento pratico che traggo dai casi clinici da me riferiti e da quelli della letteratura è appunto questo: che in nessun caso la ricerca pielografica ha potuto suggerire una condotta diversa e migliore di quella che indicava la sintomatologia clinica.

Così i miei casi IV e V sono stati operati uno con un reperto pielografico che confondeva le idee (si era discussa anche l'ipotesi di un tumore); e l'altro senza neanche la pielografia, tanto era netta l'indicazione dell'intervento.

I casi II e III non si sarebbero operati qualunque fosse stato il reperto pielografico, ed il caso I non è stato operato, nonostante che i sintomi clinici e la pielografia confermassero si trattasse di una lesione anatomicamente

grave, proprio perchè mancano ancora nella patologia quelle nozioni sulla frequenza delle complicazioni tardive cui accennavo or ora.

Le stesse considerazioni valgono per i casi riferiti nella letteratura, in tutti i quali l'intervento o la cura medica è stata sempre consona alla sintomatologia clinica, ed al reperto pielografico solo quando questo concideva con l'indicazione clinica; e gli esempi sono numerosi.

Ho ricordato le indicazioni operatorie poste da Hammel e da Puhl in base alla pielografia. Eppure nessuno dei cinque casi riferiti da Hammel è stato operato, sebbene uno (caso V) subito dopo il trauma presentasse una eliminazione del liquido opaco praticamente nulla. E anche Puhl non ha operato due casi che pure avrebbero dovuto esserlo secondo i suoi stessi precetti pielografici. E gli esempi potrebbero moltiplicarsi; così per i casi di Pizzagalli, cui Donati alla Società Lombarda di Chirurgia fece notare che la pielografia aveva aggiunto ben poco a quanto dava già la sintomatologia clinica.

La conclusione è che allo stato attuale delle nostre conoscenze la urografia, sia retrograda che discendente, non ci può fornire alcun criterio utile per stabilire il trattamento curativo, cruento o incruento, dei traumatismi chiusi del rene, trattamento che dovrà essere deciso soltanto in base ai sintomi clinici, secondo le indicazioni ormai classiche.

Non voglio affermare con questo che la pielografia è una ricerca inutile nelle lesioni traumatiche chiuse recenti del rene. Già ho detto che solo lo studio pielografico potrà permetterci un giorno di stabilire una prognosi ed una terapia appropriata ad ogni singolo caso, che tenga conto soprattutto della profilassi delle complicazioni tardive e dei postumi; ma per ottenere ciò occorrerà una casistica molto ricca, un numero notevole di casi seguiti e controllati per un lungo periodo di tempo. A parte questo fine scientifico, la pielografia offre dei vantaggi, che, pur essendo secondari, non sono all'effetto della cura e della prognosi meno importanti.

1) Quando ci si accinge ad operare un traumatizzato renale, poichè l'operazione terminerà nel maggior numero dei casi con una nefrectomia, è necessario essere certi dell'esistenza e dello stato funzionale del rene opposto. È noto che le anomalie congenite dei reni sono relativamente frequenti, e che la mancanza di un rene è stata constatata circa un migliaio di volte (Raso). Se vi sono dei casi in cui fu asportato un rene unico, vi è pure il caso di Ericksen Lester (1938) il quale dimostra che nonostante tutti gli accorgimenti scientifici il risultato della cura può essere sempre lo stesso; uomo di 32 anni che in seguito a trauma riportò una grave rottura del rene sinistro; fu eseguita la urografia ascendente e discendente che dimostrò la rottura a sinistra e la mancanza del rene destro: nonostante il trattamento conservativo il malato morì di coma uremico.

Quando il chirurgo vorrà preventivamente accertarsi dell'esistenza dell'altro rene, come deve fare ogni volta gli sarà possibile, la urografia discendente sembra essere il mezzo migliore ed il più sicuro, quello che fornisce il maggior numero di dati.

2) Dal lato diagnostico la urografia permette di stabilire con precisione quale è il rene leso; benchè credo che accadrà raramente, dovendo operare un traumatizzato renale, di essere incerti sul lato, pure vi è il caso di Fieschi

D. in cui la sintomatologia era controlaterale ,e la lombotomia fu eseguita da prima sul lato sano e poi su quello malato. La urografia permetterà inoltre di localizzare esattamente la lesione, quando si sospetta oltre il rene l'uretere o la vescica.

3) La urografia può accertare se il rene opposto è sano e specialmente se il rene traumatizzato era precedentemente sano o già malato.

4) Si entra così nel vero campo di applicazione della pielografia nei traumatismi renali, che è quello della medicina legale e della infortunistica. In tutti i casi di lesioni di media gravità o leggere, casi in cui di solito si ha una guarigione funzionale e spesso anatomica completa, la pielografia eseguita in un periodo immediatamente o di poco susseguente al trauma fornisce una documentazione dello stato anatomico e funzionale del sistema uropoietico, che rimarrà inalterabile e non sottoposta a critiche. Così si avrà l'unico criterio obbiettivo ineccepibile per giudicare quanto è dovuto veramente al trauma e quanto preesisteva, con tutto vantaggio della scienza e della legge.

Ritvo e Stearns hanno già sostenuto che la pielografia ha importanza per la diagnosi e lo studio delle lesioni di media gravità e non si può che concordare su questo punto; per essi sono segni radiologici caratteristici di queste lesioni uno spostamento dell'uretere verso il piano mediano, un restringimento dei calici, un appiattimento della superficie interna del bacinetto. Questi dati finora non sono stati confermati, ed in ogni modo sono di rilievo assai difficile ed incerto.

Infine si deve ricordare ancora che la urografia sia discendente che retrograda, è stata sempre innocua; che la prima, di esecuzione più facile può eseguirsi anche subito dopo il trauma, ma che in questo caso una mancata eliminazione può essere causata da una inibizione funzionale temporanea; che la retrograda, pure essa innocua se eseguita con le dovute cautele, va eseguita solo quando la discendente non ha chiarito le lesioni in atto.

A conclusione del nostro studio si può affermare che nei traumatismi chiusi recenti del rene:

1) la pielografia, ascendente e discendente, è ricerca innocua;

2) la pielografia non può dare indicazioni alla cura operatoria o alla cura medica. Queste indicazioni rimangono di esclusiva pertinenza della clinica e vanno poste secondo i criteri ormai classici;

3) la pielografia sarà utile: *a*) per accertarsi dell'esistenza del rene controlaterale; *b*) per accertare la diagnosi della lesione renale ove sussistano dubbi sulla sua sede; *c*) per escludere l'esistenza di lesioni renali preesistenti; *d*) per lo studio dei casi di media gravità o leggeri, soprattutto dal lato medicolegale e infortunistico;

4) la pielografia potrà un giorno risultare utile ai fini terapeutici e precisamente quando si conoscerà esattamente in base a ricerche cliniche e sperimentali la prognosi — concernente funzionalità e postumi a distanza — delle varie forme anatomiche di lesioni renali traumatiche chiuse.

RIASSUNTO.

Dopo avere studiato a fondo la letteratura sull'argomento, ormai abbastanza estesa, e dopo aver discusso i casi clinici presentatisi alla sua osservazione, l'Autore giunge alle seguenti conclusioni sul significato clinico della

pielografia e sulla importanza delle indicazioni che essa può fornire nella cura delle lesioni renali traumatiche:

1) la pielografia non può dare indicazioni alla cura operatoria o alla cura medica. Queste indicazioni rimangono di esclusiva pertinenza della clinica e vanno poste secondo i criteri ormai classici;

2) la pielografia sarà utile *a*) per accertarsi dell'esistenza del rene controlaterale: *b*) per accertare la diagnosi della lesione renale ove sussistano dubbi sulla sua sede; *c*) per escludere l'esistenza di lesioni renali presistenti; *d*) per lo studio dei casi di media gravità o leggeri, sopratutto dal lato medicolegale e infortunistico;

3) la pielografia potrà un giorno risultare utile ai fini terapeutici e precisamente quando si conoscerà in base a ricerche cliniche e sperimentali la prognosi — concernente funzionalità e postumi a distanza — delle varie forme anatomiche di lesioni renali traumatiche chiuse.

Consegnato in Redazione nel dicembre 1939-XVIII.

BIBLIOGRAFIA.

Si citano solo i lavori più recenti consultati. Ampia bibliografia sta in Domrich, loc. cit.
Bocchi E. Annali Radiol. e Fis. medica 10, pag. 117, 1936
Id. Annali Radiol. e Fis. medica 11, pag. 521, 1937.
Bonomini P. Radiologia medica 26, pag. 884, 1939.
Ceccarelli G. Relazione al XLVI Congresso della Società Italiana di Chirurgia (bozze di stampa).
Coe F. O. Am. I. Roentgenol 35, pag. 218, 1936.
Corcoran W. I. Radiology 25, pag. 231, 1935.
Domerich H. Z. Urol. 32, S. 78, 1938.
Domrich H. Z. Urol. 33, S. 337, 453, 521; 1939.
Di Maio G. Arch. ital. di Urologia 14, pag. 97, 1937.
Donati G. S. Bollet. Soc. Med. Chir. di Pavia 1935, pag. 175.
Frattini P. G. Arch. ital. Chirurgia, 49, pag. 557, 1938.
Giulianini. Annali Radiol. e Fis. medica, 12, pag. 460, 1938.
Hammel H. Z. urol. Chir. 41, S. 502, 1936.
Hansen I. Ergebenis. Chir. 27, S. 470, 1934.
Ljunggren E. Z. Urol. 30, S. 650, 1936.
Priestley I. und Pilcher F. Amer. I. Surg. 40, P. 357, 1938.
Pizzagalli L. Atti e Mem. Soc. Lombarda Chir. 2, pag. 1459, 1934.
Puhl. Arch. fur klin. Chirurgie 183, S. 161, 1935.
Riva Grugnola G. Atti Soc. ital. Urologia 1936, pag. 173.
Ritvo M. and Stearns D. B. I. amer. med. Assoc. 109, pag. 1101, 1937.
Wedenskij K. Z. urol. Chir. 39, S. 303; 1934.

IV.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE UMBERTO I DEL CIRCOLO DI MONZA
Direttore: A. CIMINATA.

Le cosidette sindromi epatorenali postoperatorie.

Prof. Dott. MARCELLO PETACCI
Capitano medico R. M., assistente militare.

I - LE COSIDETTE SINDROMI EPATORENALI. INTERPRETAZIONI DEI DATI FUNZIONALI ED ANATOMOISTOLOGICI.

I numerosi studi rivolti a stabilire quale sia la condizione funzionale ed anatomica dei reni in rapporto alle diverse sindromi di insufficienza epatica sono di importanza non meno teorica che pratica; e perciò i problemi a cui questi studi si riferiscono richiedono un'attenta considerazione, non solo nel campo della clinica, ma anche in fisiopatologia e in anatomia patologica.

Si possono stabilire nei due punti seguenti i capisaldi su cui è fondato il capitolo delle cosidette sindromi epatorenali: anzitutto la stretta correlazione funzionale tra fegato e reni, già confermata da una lunga esperienza di fisiologia normale e patologica; in secondo luogo il presupposto, non altrettanto confermato, che il tessuto renale (nel qual termine bisogna comprendere sopratutto il parenchima tubulare e la rete vascolare particolarmente differenziata nei glomeruli) subisca in modo per così dire elettivo la influenza dei turbamenti funzionali epatici, cosicchè in esso dovrebbero prodursi alterazioni direttamente attribuibili ad una primitiva alterazione del fegato. Si può supporre in particolar modo che sostanze tossiche da turbato metabolismo intermediario, in conseguenza della lesione epatica, siano sopratutto tossiche per i reni; oppure che le sostanze prodottesi per disgregazione del tessuto epatico esercitino quella stessa azione altamente tossica sui reni: quindi la questione di una tossicità pressochè specifica dei prodotti di disgregazione epatica nei riguardi del tessuto renale.

Bisogna tuttavia notare che il disturbo funzionale del rene potrebbe anche stabilirsi senza un'alterazione istologicamente dimostrabile; e perciò il quesito, se il danno renale di origine epatica si dimostri anche con alterazioni anatomiche dei reni, deve essere considerato a parte. Soltanto dopo la critica dei reperti anatomoistologici si può decidere se al disturbo funzionale corrisponda un equivalente anatomico. Quanto noi sappiamo delle leggi che governano la funzione renale ci fa comprendere come ogni turbamento della

normale composizione sanguigna possa tradursi in fenomeni di scompenso renale. In questo senso l'anuria, con tutti i fenomeni morbosi che ad essa si collegano in certe sindromi d'insufficienza epatica primitiva, potrebbe essere interpretata come una conseuenza non già di una lesione del filtro renale, ma piuttosto di un grave turbamento avvenuto nello stato chimico e fisico del sangue, dalla cui normale composizione dipende necessariamente la normale funzione del filtro renale.

*
* *

Gli studi di fisiopatologia ci dimostrano che il prodotto della filtrazione glomerulare corrisponde, per valerci di un termine correntemente usato, ad un ultrafiltrato di plasma sanguigno, privo quindi di corpi proteici. Le leggi che governano il processo di filtrazione per le così dette membrane semipermeabili, hanno una importanza fondamentale anche nella filtrazione urinaria. Infatti è noto che la pressione colloidosmotica esercitata dalle proteine plasmatiche agisce antagonisticamente alla pressione sanguigna, che deve essere considerata come la causa fondamentale della filtrazione attraverso i glomeruli renali. In altri termini la pressione osmotica colloidale può opporsi entro certi limiti alla pressione idrostatica nel processo di filtrazione. E poichè in condizioni normali la prima delle due forze antagonistiche misura all'incirca 30 mm. di Hg. è necessario che questa pressione sia superata dalla forza idrostatica del filtro glomerulare (1).

Secondo i risultati sperimentali di Haymann e di White la secrezione renale deve arrestarsi quando la pressione aortica si riduce a meno di 50:60 mm di Hg.; ossia ad un valore a cui corrisponde all'incirca una pressione di 30 mm Hg nei capillari renali. Se si inietta una soluzione salina coll'effetto di diluire il sangue e quindi ridurre la pressione osmotica colloidale, l'urina può essere ancora escreta a livelli assai più bassi di pressione idrostatica (perfino a 10 mm Hg.), come i suddetti autori hanno dimostrato con esperienze di perfusione sul rene isolato.

Non meno interessanti le osservazioni di Bayliss, Kerridge e Russel, i quali iniettavano per via endovenosa corpi proteici diversi nei cani e nei conigli. Ne risulta che le proteine di maggior grandezza molecolare non sono mai eliminate in condizioni normali, mentre le proteine di minor grandezza e quindi di minor peso molecolare possono comparire nelle urine. Anche si è dimostrato con esperienze sul rene isolato del cane, che la gelatina (Pm 35000), l'albumina d'uovo (Pm 34000), la proteina di Bence Jones (Pm 3500) aggiunte al liquido di perfusione compaiono nel filtrato renale; mentre la sieroalbumina (Pm 208000) la caseina (Pm 188000), non sono eliminabili nelle stesse condizioni di esperimento.

Questi dati inducono a concludere, che la membrana glomerulare funziona come un filtro, i cui pori sono permeabili soltanto ai cristalloidi ed a quei colloidi il cui peso molecolare non supera 60000.

*
* *

Non è nostro compito soffermarci sulle leggi che governano la funzione renale, ma bastano i dati dianzi esposti a farci comprendere come si possa

(1) Per questi dati e per altri riguardanti la funzione renale, rimandiamo alla recente sintesi di Snapper, citato nella bibliografia.

giungere a vere condizioni extrarenali d'insufficienza renale, quando sia arrecato un grave disturbo alla funzione dinamica del circolo sanguigno (da cui dipende anche la pressione idrostatica del sangue) od all'equilibrio chimico fisico del plasma sanguigno.

La grandissima importanza del fegato nel mantenimento di questo equilibrio non deve essere dimenticata sopratutto quando sia necessario interpretare i fenomeni di scompenso renale nelle cosidette sindromi epatorenali; nè si può asserire senza sicuri dati anatomici, che esiste una lesione del rene ogni qualvolta il clinico abbia constatato, nel corso di tali sindromi l'anuria o qualche segno parziale d'insufficienza renale.

Forse il termine di epatonefrite è usato da taluno con eccessiva facilità per definire sindromi di primitiva insufficienza epatica con disfunzione renale secondaria; e può darsi che talora siano attribuiti abusivamente ad una condizione tossica particolare di origine epatica certi aspetti anatomoistologici renali che in realtà non avrebbero nulla di caratteristico, essendo non diversi da quelli osservabili in conseguenza di molti altri processi morbosi.

È opportuno pertanto l'esame critico di tutti i fatti diversamente riferiti ed interpretati, che riguardano il capitolo particolare della disfunzione epatica. A questo proposito dobbiamo subito notare che i giudizi sono più discordi nel campo dell'osservazione anatomoistologica che nel campo della indagine funzionale. Infatti ad uno squilibrio funzionale ben dimostrabile con l'osservazione clinica e con l'indagine biochimica corrispondono assai spesso quadri anatomoistologici di interpretazione doppiamente difficile. È difficile anzitutto un giudizio sulla natura e sul grado delle alterazioni osservabili nei reni; ed è in secondo luogo difficile stabilire se esista un rapporto causale diretto fra tali alterazioni renali ed il complesso delle alterazioni e disfunzioni epatiche.

II. - Manifestazioni renali secondarie ad interventi operatori sulle vie biliari e traumi epatici.

Alle cosidette sindromi epatorenali postoperatorie si è voluto fare un posto particolare nel campo della patologia renale dopo i primi lavori di autori americani. Questi studi possono essere così brevemente riassunti:

Heyd nel 1923 distinse nella casistica delle operazioni sulle vie biliari con esito mortale i seguenti tre gruppi:

1) intervevento in narcosi subito in buone condizioni circolatorie e renali: i pazienti non si riprendono, ma restano in coma per alcune ore; oppure presentano i segni di un delirio tranquillo; compare febbre alta. La morte segue a breve distanza di tempo;

2) individui con lesioni più gravi delle vie biliari solitamente complicate da infezione.

Dopo le coledocotomia ed il drenaggio del dotto il decorso postoperatorio immediato è soddisfacente. Il secondo giorno compare uno stato di irritabilità subdelirante con fenomeni di collasso, sebbene l'ittero sia diminuito e la funzione renale si sia dimostrata ancora efficiente. Segue infine la morte. Secondo Heyd questa sindrome sarebbe provocata da una sostanza tossica di origine pancreatica verso la quale non si esplica in grado sufficiente la funzione protettiva del fegato. In questi pazienti manca l'alcalosi notata nel primo gruppo;

3) sindromi di angiocolite litiasica, talvolta di pancreatite o di cancro pancreatico condizionanti una colostasi. Il drenaggio chirurgico delle vie biliari è seguito da un buon decorso immediato. Ma nonostante la graduale diminuzione dell'ittero, il malato dopo pochi giorni peggiora, diventa sonnolento, si fa comatoso, muore. Heyd esclude che una infezione sia la causa di questa morte; e suppone che faccia difetto anche in queste condizioni la funzione protettiva del fegato verso sostanze tossiche prodottesi in conseguenza dell'intervento.

Boyce e Mc Fetridge hanno distinto in due gruppi le cosidette « morti epatiche » dopo intervento sulle vie biliari:

1) la morte avviene dopo l'intervento. Sintomo prevalente è l'alta febbre. All'autopsia si nota soltanto degenerazione epatica;

2) la morte avviene parecchi giorni dopo l'intervento con predominio di sintomi uremici. All'esame anatomoistologico si notano, oltre i fenomeni degenerativi epatici alterazioni di natura analoga nei tubuli contorti renali.

Gli stessi autori hanno riprodotto nei cani una sindrome simile a quella del secondo gruppo, legando il coledoco, mantenendo per alcuni giorni l'ostruzione, quindi rimovendola. I reperti del sangue e dell'urina corrispondono a quelli di una insufficienza renale acuta. Il giudizio di lesione renale sarebbe confermato dal reperto anatomico e microscopico di « alterazioni degenerative » epatiche e renali. Si noti che da queste descrizioni risultano mancanti i segni di una nefrite vera e propria.

Uebelhor riferisce su tre casi di anuria conseguente ad operazione sul coledoco per colelitiasi nei quali la morte avvenne in seconda o terza giornata. Nel primo caso il deflusso biliare postoperatorio era stato di 75 cmc. nelle 24 ore; nel secondo di 700 cmc.; nel terzo era mancato.

Dalla autopsia del primo caso risultano un fegato « grosso e duro » e reni « molto molli ». Dalla autopsia del secondo caso: « fegato grosso e molle con ascessi colangitici; reni microscopicamente non alterati ». Dalla autopsia del terzo caso: « fegato grosso e duro; reni itterici ».

Ricordiamo infine il caso di Garlock e Klein. Un paziente operato per occlusione calcolosa del coledoco ha un decorso postoperatorio immediato che gli autori definiscono assai buono. La morte avviene 13 giorni dopo l'intervento. Dobbiamo notare che questo caso si allontana più di qualunque altro dalla probabilità di una sindrome epatorenale pura, poichè in quarta giornata dopo l'intervento la ferita operatoria era venuta a suppurazione con colibacillo, enterococchi, e stafilococchi. Negli ultimi giorni comparvero cancrena della vagina e parotite destra. Come si può escludere che i sintomi d'insufficienza renale (notiamo peraltro un tasso azotemico di poco superiore alla norma: 0,76 %) e le lesioni istologiche di carattere degenerativo senza alcun segno particolare di glomerulite fossero dipendenti dal grave stato infettivo?

Ma anche senza insistere sui casi della letteratura, che come quello dianzi ricordato, portano confusione anzichè chiarimento al problema, possiamo ricordare numerosi altri esempi tra cui quelli di Clairmont e Haberer, di Denk, di Grauhan, di Hofmann, di Kehr, di Laqua, di Puhl, di Staheli, di Steinthal dai quali risulta che i fenomeni di insufficienza renale ed in particolare l'anuria possono essere spiegati più semplicemente con la perdita di liquido conseguente all'intervento (edema polmonare, vomito, emor-

ragia) o con la caduta postoperatoria della pressione sanguigna. Infatti sono spesso ricordati i fenomeni di collasso. Nè si può attribuire un particolare significato ai reperti anatomoistologici, che del resto sono per lo più insufficienti, e dai quali risulta che le alterazioni renali non vanno oltre i segni della degenerazione parenchimale.

Pertanto noi crediamo che Uebelhor sia nel vero quando scrive che la causa dell'anuria nelle sindromi postoperatorie dianzi ricordate sia di origine extrarenale. Non diversamente dovrebbero essere interpretati i casi di rottura del fegato seguiti oltre che dagli altri gravi sintomi prevalentemente addominali anche da quelli di una grave insufficienza renale (Becker, Furtwaıgle, Rosenbaum, Helwig e Schutz).

Notiamo che in alcuni di questi si parla perfino di necrosi diffusa della corteccia renale come nel caso di Furtwanle, ma ci sembra che le condizioni di questa supopsta necrosi non siano ben precisate e che molto spesso non sia fatta un'opportuna distinzione tra i veri fenomeni di necrobiosi ed i fenomeni di lisi postmortale. In realtà manca di regola un accenno allo stato di conservazione dei cadaveri, ed al periodo di tempo intercorso dall'ora della morte all'ora dell'autopsia.

Si è cercato di interpretare la disfunzione renale che complica questi decorsi postoperatori come conseguenza *di una grave lesione dell'apparato secretore urinario per opera di prodotti tossici che si originano dal fegato.* Ma tutte le esperienze rivolte a confermare questa supposizione non hanno dimostrato che veramente i reni si comportano in condizioni di grave insufficienza del fegato, con o senza necrosi epatocellulare, in un modo caratteristico o comunque diverso da quello che si può osservare in altre condizioni di insufficienza funzionale ed in altri stati tossici o tossinfettivi.

Non si trovano per lo più nelle cosidette sindromi epatorenali postoperatorie i segni di una necrosi acuta del parenchima epatico; ed a questo proposito Uebelhor nota che nei 29 casi da lui visti nella letteratura e nei tre da lui stesso osservati mancano reperti simili a quelli noti per l'atrofia gialla acuta del fegato. Le esperienze eseguite con lo scopo di dimostrare la particolare sensibilità del parenchima renale alle sostanze ottenute con la lisi artificiale del fegato (Masugi) non hanno alcun valore probativo per il problema delle sindromi epatorenali; ed anche limitando i risultati di queste esperienze al campo della patologia sperimentale, bisogna onestamente riconoscere che una particolare azione nefrotossica dei prodotti di lisi epatica non è dimostrata.

Le esperienze di Pfeiffer e Moon, di Hesse e Filatov, dimostrano come si possono provocare gravi lesioni renali con i più diversi prodotti di disintegrazione proteica. Nè qui importa discutere se si debba dare particolare importanza alla teoria dello spasmo arterioso, elettivamente provocato nel territorio renale da talune sostanze tossiche di composizione proteica, e della conseguente necrosi renale ischemica.

Le alterazioni viscerali osservate da Masugi negli animali in cui erano stati iniettati sieri ad azione litica artificialmente provocata versi determinati tessuti (antisieri ad azione epatolitica, nefrolitica, ecc.) dimostrano che neppure l'azione citotossica di questi sieri supposti specifici si limita all'organo che dovrebbe esserne elettivamente intossicato, ma si estende agli altri visceri. Per i reni in particolare questo autore ha descritto fenomeni istologici

paragonabili a quelli della glomerulonefrite, ma con aspetti assai variabili a seconda delle dosi tossiche adoperate. Anche in questo caso le lesioni avverrebbero elettivamente nell'apparato vasale del rene e con maggiore evidenza nei distretti arteriolari; le alterazioni degenerative del parenchima dovrebbero essere considerate secondarie alle lesioni vasali.

Per questa particolarmente grave risposta dei tessuti di origine mesenchinale Masugi stabilisce un'analogia tra i fenomeni da lui osservati ed i fenomeni allergici, comprendendo tra questi le cosidette flogosi iperergiche che furono descritte negli organismi animali sensibilizzati a particolari germi o tossine.

In conclusione: anche da queste esperienza risulta essere assai difficile ed anzi il più delle volte impossibile un giudizio di specificità delle lesioni di presunta natura tossica osservabili nell'apparato di secrezione renale.

Ricordiamo infine le osservazioni sperimentali di quelli che hanno portato la loro attenzione sull'apparato urinario degli animali a cui erano state prodotte lesioni epatiche.

Helwig e Schutz dopo aver ridotto in poltiglia vaste zone di fegato nei cani, hanno visto comparire nel breve periodo precedente la morte degli animali albuminuria e nel sedimento urinario cilindri ed emazie; a questi fatti corrispondeva un aumento della azotemia. Il reperto istologico era quello di una grave degenerazione dell'epitelio tubulare.

Dalle esperienze di Zagarese, Pytel, Gundermann, Furtwangle intese a produrre necrosi epatiche più o meno vaste con tecniche diverse (legatura dell'arteria epatica, legatura di un grosso ramo portale, contusioni e ferite del fegato, iniezioni intraepatiche di sostanze tossiche) risulta che i fenomeni renali osservabili sono assai spesso ma non costantemente quelli di una più o meno grave insufficienza della secrezione urinaria a cui si associa il reperto istologico di degenerazione dei tubuli renali.

Altri autori hanno supposto che il momento fondamentale dell'insufficienza renale acuta, dopo le operazioni sul fegato e sulle vie biliari, sia di *natura riflessa*, consistente cioè in una grave inibizione esercitata sul territorio degli splancnici in conseguenza della particoclare lesione operatoria portata sul distretto nervoso epatico. A questo meccanismo dovrebbero essere attribuiti, secondo taluni, i segni di scompenso renale talvolta spinti fino all'anuria, che si osservano in conseguenza di operazioni sulle vie biliari in pazienti che da qualche tempo presentano i segni di colostasi. Il peggioramento postoperatorio è talvolta rapido, l'azotemia si eleva, le urine diventano scarse, anche quando all'operazione segue il deflusso della bile che dapprima era trattenuta dall'ostruzione.

Taluno interpreta un simile peggioramento come una conseguenza della rimozione improvvisa dell'ostruzione biliare e questo fatto è paragonato all'oliguria con aumento del tasso azotenico, che segue talvolta all'improvviso drenaggio delle vie urinarie eseguito con il cateterismo e con l'epicistostomia negli individui affetti da grave ritenzione urinaria.

Ma bisogna obbiettare che nella grande maggioranza dei casi le conseguenze sono per fortuna ben diverse: il ripristino della pervietà tanto nelle vie biliari quanto nelle vie urinarie è seguito di regola da un rapido miglioramento delle condizioni generali.

A coloro poi che vogliono vedere nell'anuria susseguente ad operazioni

sulle vie biliari il segno di particolari azioni riflesse esercitantisi dalla rete nervosa epatica sulla rete nervosa renale, bisogna obiettare che l'anuria e gli altri fenomeni tossici (in parte dipendenti dall'anuria, ma in parte forse condizionanti l'anuria stessa) non differiscono da quelli che si possono osservare negli stati di schock provocabili da qualunque intervento piuttosto grave e sopratutto dagli interventi laparatomici. Ed anzi è noto che proprio gli individui sofferenti per una colostasi e per questo già intossicati, sono tra quelli che peggio sopportano le conseguenze di una operazione.

Per quanto si è detto, nemmeno le ricerche sperimentali hanno fornito alcun dato sicuro in favore delle supposte azioni epatorenali riflesse. Ricordiamo che l'aver provocato la morte degli animali rimovendo dopo numerosi giorni di colostasi una ostruzione completa del coledoco ad arte prodotta, come fecero Doyce e Mc. Fedridge, non è ancora un argomento sufficiente a farci concludere che la disostruzione è la causa unica e diretta della insufficienza renale che si nota in fase premortale.

Gli stessi autori dianzi citati suppongono prudentemente che, a provocare la morte nei loro animali già predisposti allo schock in conseguenza dello stato colemico, possono aver concorso altri fattori tra cui non si deve dimenticare *il trauma operatorio e l'anestesia.*

Non diversamente, ossia con la stessa prudenza, devono essere giudicati i risultati di Fogliani, Panella e di Cataliotti e di Clairmont e Haberer, che hanno visto insorgere fenomeni tossici con segni di ritensione renale in animali operati in diversa guisa sulle vie biliari.

Questo giudizio è condiviso da Uebelhor il quale ritiene che le esperienze sugli animali non forniscono alcun dato, che sia confrontabile con i dati clinici.

Disturbi della secrezione urinaria sono osservati dopo operazioni diverse e ascrivibili almeno in parte non tanto ad una vera lesione dell'apparato di filtrazione, quanto piuttosto a quelle cause extrarenali di turbamento secretorio a cui si è accennato.

Anzitutto la distruzione proteica, che segue agli interventi operatori di una certa gravità è un fatto chiaramente dimostrato dall'aumento del tasso azotemico, cui corrisponde di regola l'aumento dei cataboliti azotati nell'urina (Burger e Grauhan).

Di pari passo si nota una modificazione in senso acidotico dell'equilibrio acidi basi (Rehn).

Di particolare interesse per il nostro argomento sono le osservazioni di Achelis e Schneiber, da cui risulta che basta la narcosi a far diminuire la riserva alcalina che pure persiste a lungo nei limiti normali anche negli individui itterici per ostruzione delle vie biliari. È noto che quando preesistono disturbi del metabolismo proteico e dell'equilibrio acidi basi, l'operazione in narcosi può aggravare questi disturbi. Si aggiunga che quando il chirurgo eseguisce una derivazione all'esterno della bile (questo evento non è raro nei gruppi di sindromi epatorenali riferite dai diversi autori) avviene una perdita di valenze basiche con la bile; ed anche per questo fatto la riserva alcalina diminuisce.

I gravi fenomeni di insufficienza epatica da narcosi si sono alquanto diradati da quando alla narcosi cloroformica si sono sostituiti altri mezzi meno dannosi di anestesia; tuttavia non si può escludere che gli altri anestetici ge-

nerali agiscano in senso acidotico sia direttamente provocando un'esaltata scissione proteica, sia indirettamente provocando lesioni o almeno disturbi funzionali transitori del fegato.

Anche per la comune narcosi eterea Fellinger e Popper hanno dimostrato un turbamento della funzionalità epatica da essi definita « ittero latente » per analogia con gli « itteri gravi » cloroformici, per i quali rimandiamo alle recenti descrizioni di Fiesinger, Montaz e di Chabrol e Gilbert.

Noi vediamo dunque associarsi nel gruppo dei sofferenti di malattie epatiche sottoposti all'operazione, tre fattori principali di acidosi; la lesione epatica presistente, il trauma operatorio, la narcosi; a questi fattori si associa talvolta la perdita di valenze acide con la bile.

L'iperazotemia stessa, a cui troppo facilmente si attribuisce un significato di ritenzione renale, sopratutto quando è determinata con il metodo dell'ipobromito, può essere intesa almeno entro certi limiti, com un sintomo dell'aumentata scissione proteica. Tuttavia l'acidosi stessa che spesso si accompagna a questi stati iperazotenici postoperatori dimostrerebbe chiaramente la sua influenza nociva sulla funzione renale (Snapper); ne sarebbe un indizio l'albuminuria fugace che tanto spesso segue agli interventi in narcosi.

Considerazioni conclusive.

La discordanza dei reperti clinici e anatomici riferiti dai diversi autori non permette di trarre alcuna conclusione su una particolare correlazione epatorenale in senso tossico e nervoso riflesso per spiegare gli accidenti dianzi ricordati. Indubbiamente devono intervenire numerose cause diversamente associate da caso a caso nel provocare le crisi improvise di insufficienza epatica e renale dopo interenti operatori sulle vie biliari e sul fegato. Anche indipendentemente dalla narcosi, la cui tecnica è venuta sempre più perfezionandosi, cosicchè dall'era cloroformica ad oggi gli accidenti tossici da narcosi si sono fatti sempre più rari, bisogna tenere presente quei profondi squilibri biochimici a cui sono sopratutto esposti gli individui con insufficienza della funzione epatica; squilibri che immediatamente si traducono in fenomeni di ordine tossico e in complessi disturbi di altri apparati, in primo luogo dell'apparato uropoietico. In tal caso l'intervento operatorio, pur rimuovendo l'ostacolo al deflusso della bile, può tradursi in fattore determinante della crisi di insufficienza epatica; la quale per le immediate ripercussioni sulla funzione dell'emuntorio renale, acquista i caratteri di una più complessa sindrome epatorenale.

È opportuno mantenere una certa prudenza tuttte le volte che si parla di ripercussioni della disfunzione epatica sulla disfunzione renale. Nulla ci autorizza per ora ad ammettere una azione diretta o come si suòl dire elettiva dei prodotti epatolitici o dei supposti riflessi nervosi di origine epatica sull'apparato di filtrazione renale.

Coloro che dinanzi ad un reperto istologico di più o meno grave compromissione del parenchima renale in individui venuti a morte con o senza colemia dopo interventi operatori sul fegato, hanno creduto di poter stabilire l'esistenza di sostanze tossiche originatesi dal fegato e direttamente agenti in senso necrotizzante sul parenchima renale non ci hanno ancora dato la

dimostrazione di un quadro istologico renale che si possa considerare come caratteristico di tale sindrome.

È accaduto qualcosa di simile anche nello studio delle lesioni renali osservate in individui venuti a morte per atrofia gialla acuta del fegato. Ma alle più antiche descrizioni di Minkowski, di Versè, di Petri e di altri tendenti a dimostrare lesioni renali caratteristiche dell'atrofia giallo acuta, o almeno, se non assolutamente caratteristiche molto significative per la presunta influenza esercitata dal fegato sui reni per opera dei prodotti di distruzione epatocellulare, si sono opposte osservazioni più recenti che negano una tale influenza. La steatosi renale diffusa che non di rado si osserva nei reni di individui venuti a morte per atrofia giallo acuta o per coma epatico di altra natura, avrebbe in realtà il significato di un semplice processo distrofico, non diverso da quello che si osserva in altre malattie condizionanti grandi mobilitazioni di sostanze lipidiche nel circolo sanguigno: si pensi per esempio alla steatosi renale tanto di frequente osservata negli individui morti per diabete, malattia che notoriamente si accompagna con elevati tassi lipidimici, sopratutto nella fase del coma acidosico.

In realtà la steatosi, quale semplice « infiltrazione » grassa degli elementi, non significa per nulla un fenomeno necrobiotico ed è reversibile; pertanto deve essere ben distinta dalla necrosi grassa, che è un vero processo di morte cellulare con messa in evidenza delle sostanze grasse contenute nel protoplasma. La constatazione fatta da Von Hensemann secondo la quale, una volta estratto il grasso con gli opportuni solventi il rene si presenterebbe nei quadri di atrofia gialla acuta istologicamente normale, fu poi confermato da Fahr e da Mayer.

Per quanto riguarda l'importanza di certi dati funzionali clinicamente osservabili, bisogna tener presente che l'iperazotemia delle sindromi epatiche non stà obbligatamente in dipendenza di una complicazione renale, ma può essere l'indizio diretto dello scompenso epatico. Nè si deve dimenticare che la cosidetta uremia, per il cui giudizio ci si vale ancora assai spesso del metodo all'ipobromito è in realtà una iperazotemia alquanto più complessa a cui nell'insufficienza epatica possono concorrere oltre che l'azoto ureico aumentato per insufficiente eliminazione renale, anche le quote azotate provenienti dall'incompleta scissione e desaminazione proteica per insufficienza epatica.

RIASSUNTO.

In questo lavoro l'A. si preoccupa di esaminare se esiste realmente un rapporto tra lesione epatica o delle vie biliari sia operativa che traumatica e fenomeni a carico dell'apparato uropoietico. L'A. cerca di interpretare alla luce della fisiopatologia e con i dati anatomoistologici i rapporti tra le diverse sindromi di insufficienza epatica e le condizioni anatomiche e funzionali dei reni.

Quindi riferisce quanto hanno affermato numerosi autori sulle manifestazioni renali secondarie che questi fanno dipendere dall'intervento o da un trauma sul fegato. Nega l'esistenza di una vera e propria sindrome epatorenale postoperatoria indicando quali fattori principali il trauma operatorio, l'anestesia e lo stato di insufficienza epatica già in atto prima dell'intervento oltre alla perdita di valenze acide con la bile.

Disturbi della secrezione urinaria si sono riscontrati poi in operazioni diverse ascrivibili a cause extrarenali di turbamento secretorio.

BIBLIOGRAFIA.

AFANASSJEW. Virchows Arch., *98*.
BAYLISS, KERRIDGE, RUSSEL. Jr. Phys, *77*, 386, 1933.
BECKER. Zbl. Chir., *674*, 1936.
BOYCE F. F. and MC. FETRIDGE E. M. Arch. Surgerg, *32*, 1080, june 1936.
CATALIOTTI. Clin. Chir., *10*, 779.
CLAIRMONT e VON HABERER. Mitt. d. Frenzgebiet Med. u. Chir., *22*, 159, 1911.
DENK. Wien. Klin. Wecher., *39*, 1934.
EPPINGER H. Med. Klin., *2*, 1379, 1932.
ID. *Die serose Entzundung Wien.* J. Epringer 1936.
FAHR. Virchows Arch., *223*, 1917.
FEIGL. Biochem. Zeitschr., *86*, 1918.
FELLINGER e POPPER. Arch. Clin. Chir., *172*, 575.
FISCHER. Zieglers Beitrage z. allg. Path. u. path Anat., *49*, 1910.
FOGLIANI. Ref. Z. org. Chir., *74*, 298.
FURTWAENGLER. Krkh. forschg., *4*, 349, 1927.
KARLOCK J. H. e KLEIN S. H. Ann. Surg., *107*, 821, 1938.
GRAUHAN. Zbl. Chir., 1772, 1922.
VON HASEMANN. Virchows Arch., *148*, 1897.
HEYD G. G. Obstet, *57*, 407, 1933.
HOFMANN A. Wien Klin. Wschr., 1934, 1415.
MASUGI. Beitr. path. Anat., *91*, 82.
MAYER E. Virchows Arch., *236*, 279, 1922.
NONNENBRUCH W. Munch. med. Wschr., *16*, 629, 1936.
ID. Deutsche med. Wohnschr., *63*, 7, 1937.
PETRI E. Frankfurter Zeitschr. F. Pathol., *25*, 2, 1921.
PYTEL A. Klin. Med., *14*, 838, 1936.
ROSENFELD. Berl. Klin. Wochenschr., *1904*, 22-23.
SNAPPER. Bericht ueber die Togang der int. Gesellsch. f. Urologie. Nien, 1936. Paris, Masson ed.
STAHELI E. Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., *123*, 103, 1921.
STEINTHAL. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopadie, *3*, 1911.
UEBERLHOR. Wien Klin. Wohsch., *50*, 115; *50*, 155.
ZAGARESE. Clinica chirurg., *10*, 1101.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Luglio 1940-XVIII Num. 7

“IL POLICLINICO„

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL “POLICLINICO„ PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica clinica
della R. Università di Modena
Direttore incaricato: Prof. G. Galli

Di un tumore retro-peritoneale.

Dott. Gianfranco Cavalli, aiuto volontario.

I tumori che si sviluppano nello spazio retroperitoneale costituiscono un gruppo assai complesso di neoplasie.

I primi osservatori inglobavano i tumori retroperitoneali fra i « tumori del mesenterio ». Terrier e Guillemain per primi proposero il termine di « tumori retroperitoneali » per tutti quei tumori che traevano la loro origine al di dietro del peritoneo posteriore e riservarono il termine di « tumori mesenterici » a quelle neoplasie che si sviluppavano primitivamente fra le due faccie del mesentere. Successivamente molti osservatori basandosi sui rapporti che la neoplasia può avere con il rene, hanno diviso le neoplasie retroperitoneali in « tumori pararenali » e « tumori retroperitoneali propriamente detti »: quelli trarrebbero origine o dalla capsula fibrosa o dalla capsula adiposa del rene; questi originerebbero dal cellulare retroperitoneale e non prenderebbero rapporti col rene. I tumori che originano dalle due capsule renali vennero dai tedeschi chiamati « tumori della capsula renale » e dagli americani « tumori perirenali ».

Lécène indica col termine di « tumori paranefritici » quelle neoformazioni che, originatesi nella regione renale, si espandono successivamente nella loggia perirenale o nello spazio retroperitoneale. Garofalo consiglia il termine di « paranefroma » pei tumori retroperitoneali a struttura simpatico-ipernefroide. Jsrael ingloba i tumori pararenali nel gruppo dei « lipomi retroperitoneali » e riserva il nome di « tumori della capsula » a quelle neoplasie che originano dagli involucri fibroadiposi del rene.

Da questa breve esposizione risulta che non esiste pieno accordo nella classificazione e nella nomenclatura di questi tumori. Il disaccordo è dovuto al fatto che la maggior parte degli AA. si preoccupa più della natura che della sede del tumore. Recentemente il Baiocchi ha proposto, e, giustamente, la seguente classificazione anatomico-topografica:

TUMORI RETRO-PERITONEALI	I GRUPPO — Tumori che traggono origine dagli organi retroperitoneali	Tumori renali propriamente detti Tumori della capsula surrenale Tumori dei vasi retroperitoneali Tumori delle linfoghiandole retroper. Tumori dei nervi
	II GRUPPO — Tumori che traggono origine dagli involucri fibroadiposi del rene	Tumori perineali
	III GRUPPO — Tumori che si originano dal connettivo celluloadiposo retroperitoneale	Tumori pararenali

* * *

Il contributo degli AA. portato a questo capitolo dell'oncologia è notevole.

Sino dal 1923 lo Schmidt aveva raccolti 267 casi. A questi casi debbonsi aggiungerne altri, fra cui quelli di Jura, Nigrisoli, Roussy, Desmarest, Leroux et Bertillon, Jona, Koch, Dainelli). Nel 1928 Lino illustra 3 casi. Nel 1930 Romeo riferisce su di un caso di endotelioma retrocolico. Nel 1932 vengono resi noti altri 36 casi; uno di Haberer, 17 di Hansemann, 16 di Lumblad, 2 di Garofalo.

Boder l'anno appresso ne illustra un altro caso mentre Jud ne illustra 46.

Nel 1934 vengono descritti altri 10 casi: uno di Just, e 9 di Vieten. Nel 1935 Mirizzi pubblica un caso di fibro-mixoma sviluppatosi a spese del tendine del piccolo psoas di destra. Celli nel 1936 ne illustra altri 4 casi. Mecray e Frazier nel 1937 pubblicano un caso di teratoma retroperitoneale, ed i Matyas illustrano un sarcoma retroperitoneale. Nello stesso anno poi Forni riferisce alla Società Emiliano-Romagnola su altri 3 casi di tumori retroperitoneali. (Mixolipoma, Neuroganglioma, Epitelioma).

Lo scorso anno il Baiocchi pubblicò, corredandolo di numerose microfotografie, un caso di tumore retroperitoneale a struttura assai complessa che egli classifica fra i « disembriomi semplici mesenchimali »: contemporaneamente Franck rende noti altri 3 casi di tumori retroperitoneali.

Come risulta dalla succinta rassegna bibliografica, i casi di tumori retroperitoneali non appartengono ormai più al gruppo delle rarità cliniche. Mi consta infatti, e certamente altri casi me ne sono sfuggiti, ch'essi raggiungono ormai l'elevata cifra di ben 383.

Dalla descrizione poi dei preparati istologici risulta che la maggior parte di queste neoplasie appartiene al gruppo dei tumori di origine connettivale. Nella statistica infatti dello Schmidt fra i 267 casi figurano 245 neoplasie di origine connettivale e fra queste 106 sarcomi, ed in quella di Lundlad, su 16 casi, 10 sono pure di origine connettivale e fra questi 5 si dimostrarono maligni.

In proporzione assai esigua figurano poi i tumori di origine vàscolare. Quattro casi vennero raccolti prima dei 1923 e figurano nella statistica dello Schmidt. Nella letteratura che ho consultato ne ho potuto rintracciare altri 5 casi: ne riferisco in breve le particolarità.

Caso del Nigrisoli: trattasi di una donna di 30 anni che, sofferente da un anno di dolori gravativi all'epigastrio, dimagramento ed adinamia, venne operata con diagnosi di neoplasia gastrica: l'intervento fece rilevare la presenza di un tumore bernoccoluto, retroperitoneale che aveva invaso in più direzioni il mesenterio dell'intestino tenue sì che non fu possibile asportarlo. La paziente venne a morte in 5ª giornata ed all'autopsia si riscontrò un tumore della grossezza di un pugno di adulto e che al microscopio dimostrò i caratteri di un linfoendotelioma.

Caso del Roussy, Desmarest, Leroux e Bertillon: riguarda un uomo di 45 anni in cui all'intervento fu riscontrato, nella retrocavità degli epiploon, un voluminoso tumore policistico aderente allo stomaco ed all'intestino. Asportatolo, si mostrò di difficile interpretazione: infine gli AA. lo classificarono però fra gli endoteliomi.

Caso dell'Jona: un uomo di 33 anni venne operato per un voluminoso tumore occupante parte dell'epigastrio, l'ipocondrio sinistro e la regione lombare omonima: date le dimensioni della neoplasia non fu possibile un intervento radicale. Il paziente venne a morte ed all'autopsia si notò che la neoplasia aveva presa origine dal tessuto retroperitoneale; e che essa era in parte solida, ed in parte fluida (liquido ematico, icoroso). L'esame istologico dimostrò trattarsi di un'endotelioma in preda a fenomeni necrotici ed emorragici.

Caso del Koch: donna di 39 anni cui venne asportata una tumefazione grossa come una testa di adulto, sita dietro il peritoneo: la paziente venne a morte poco dopo l'intervento. All'esame istologico la neoplasia dimostrò i caratteri di un'emoangioendotelioma.

Caso del Romeo: riguarda una donna di 61 anni che venne operata per una tumefazione nella fossa iliaca destra ma che non fu possibile asportare poichè tenacemente aderente all'ascendente. La donna venne, a distanza di 3 mesi dall'intervento, a morte. All'autopsia si notò che la massa neoplastica aveva invaso ed erosa la parete dell'ascendente ed aveva dato metastasi nelle linfoghiandole regionali, al fegato ed al peritoneo parietale. All'esame istologico del pezzo risultò trattarsi di un tipico endotelioma.

*
* *

Data la rara localizzazione degli endoteliomi nello spazio retroperitoneale mi pare non privo d'interesse illustrare il caso che mi è occorso d'osservare.

R. U., di 44, meccanico, da Modena. Genitori d'età avanzata. Ha 4 fratelli che vivono e godono buona salute. Nato a termine da gravidanza fisiologica con parto eutocico: ha avuto allattamento materno; sviluppo fisico e psichico regolare. Ha prestato regolare servizio militare. A 32 anni sposò donna sana ch'ebbe una gravidanza condotta regolarmente a termine: il figlio morì a 6 anni di forma appendicolare acuta. Buon mangiatore e bevitore. Non ricorda di avere sofferto i comuni esantemi infantili e alcuna altra malattia degna di nota.

Circa due mesi prima dell'ingresso in Policlinico (avvenuto il 21 marzo 1939) il p. cominciò a rilevare un senso di peso e di fastidio all'emiaddome sinistro, specie in corrispondenza della regione mesogastrica e qualche volta, senza alcuna apparente causa, modici dolori anche al quadrante inferiore sinistro, irradiantesi all'emiscroto ed al didimo corrispondente. Tali dolori, ch'erano di breve durata, insorgevano ora di giorno, ora di notte, ed indipendentemente della posizione assunta dal paziente, e non erano accompagnati da alcuna turba della minzione. Fattosi visitare da un Sanitario gli venne riscontrata « una massa » nell'addome e gli fu consigliato il ricovero in Policlinico per gli accertamenti del caso. Il paziente insistentemente interrogato, afferma di non aver mai avuto disturbi della digestione, dell'alvo e della diuresi ed asserisce che l'appetito è sempre stato buono.

E. O. — Individuo di costituzione scheletrica regolare. Colorito roseo della cute e delle mucose. Pannicolo adiposo ben conservato. Masse muscolari toniche e trofiche. Micropoliadenia nelle stazioni linfatiche superficiali.

Capo e collo: nulla di particolare.

Torace: ben conformato e simmetricamente espansibile. F. V. T. bene ed ugualmente trasmesso. Aree di Kröning d'ampiezza normale simmetriche. Basi mobili. Suono plessico chiaro. All'ascoltazione respiro ovunque vescicolare.

Cuore: aia cardiaca d'ampiezza normale. Toni puri, ritmici e validi su tutti i focolai d'ascoltazione.

Addome: pianeggiante, cicatrice ombellicale introflessa, non marezzature venose. Alla palpazione superficiale non si rilevano resistenze nè punti dolorosi. Alla palpazione profonda si apprezza subito a sinistra dell'ombellico ed un dito al di sopra di esso, una massa indipendente dalla parete muscolare situata profondamente, indolente, di forma rotondeggiante, liscia, del volume di un'arancia ben circoscritta, di consistenza dura, non spostabile nè cogli atti respiratori, nè manualmente, nè col cambiare di decubito. Non sembra contrarre inoltre rapporti cogli organi ipocondriaci. Alla percussione sui vari distretti addominali si ha suono timpanico.

Fegato: Nei limiti di norma.

Milza: Nei limiti fisiologici.

Reni: Non si palpano; la pressione in corrispondenza dell'angolo costovertebrale sia a destra che a sinistra non provoca che modico dolore — indolenti i punti ureterali superiori e medi.

Arti: Nulla di particolare ai superiori ed agli inferiori.

Esp. rettale: Si rileva una mucosa soffice, mobile sui piani sottostanti; la prostata, delle dimensioni di una noce, è molle. Indolenti i punti ureterali inferiori.

App. genitale: Nulla di particolare.

Esame delle orine. — *Quantità* delle 24 h.: cc. 1000; *aspetto*: limpido; *colorito*: giallo arancio; *peso specifico*: 1018; *reazione*: acida. Albumina, glucosio, sangue, urobilina e pigmenti biliari: assenti. Cloruri 10 %; Urea: 22 ‰.

Esame del sangue: Hb. 80 %; Globuli rossi 4.500.000; Globuli bianchi 7.000; Valore globulare 0,86.

Polinucleati: Neutrofili 64 %, Eosinofili 1 %, linfociti 28 %, monociti 7 %.

Pressione arteriosa al Pachon: 105-75, I. O. 3,5.

Reazione Wassermann: negativa.

Intradermo reazione alla tub. + —.

Glicemia: 1,10 ‰.

Diastasi nelle urine: 1000 U; Diastasi nel siero: 200 U. (secondo Fischer).

L'esame radiologico del grosso intestino con clisma e l'esame radiologico del tubo digerente per os sono stati negativi.

Colla pielografia discendente entrambi i bacinetti apparvero bene iniettati: non si videro ombre di calcoli. A livello del 3° medio dell'uretere sinistro si notò una deformazione costante da compressione estrinseca.

Sui vari radiogrammi poi non si notarono ombre attribuibili alla massa endoaddominale.

*
* *

In seguito agli esami clinici, di laboratorio e radiografici venne posta la diagnosi generica di « tumore retroperitoneale ».

Intervento: 29 marzo 1938-XVI.

Anestesia generale eterea previo preanest endovena.

Laparatomia pararettale sinistra sopraombelicale. Aperta la cavità addominale si rileva la presenza di una tumescenza grossa come un pugno di adulto, a ridosso della colonna vertebrale, situata dietro il peritoneo posteriore, subito al di sotto (inferiormente) all'angolo del Treitz. Aperto il peritoneo posteriore, si mette in evidenza una massa grossa come un'arancia, di colorito grigiastro, a superficie alquanto irregolare, leggermente bernoccoluta, dura fissa medialmente e posteriormente, ed avvolta da una specie di capsula. Praticata una piccola incisione nella capsula si cerca, delicatamente manovrando col dito rivestito del solo guanto di gomma, di snocciolare la massa, che aderisce però tenacemente alla capsula; vi si riesce ma con una certa difficoltà e dando esito ad una emorragia nappiforme. Le aderenze sono più tenaci medialmente ove si ha l'impressione che la massa aderisca alla parete dell'aorta. Procedendo con cautela si stacca completamente la massa afferrando con un Kocher le aderenze vascolarizzate più tenaci che la fissano dal lato postero-mediale. Emostasi accurata della cavità residuata dopo l'asportazione della massa. Sutura del peritoneo posteriore. Ricostruzione della parete addominale a strati in catgut e lino, grifette per la cute.

*
* *

Il decorso postoperatorio è stato regolare ed il paziente lasciò il reparto in 15ª giornata completamente guarito. È stato rivisto in questi ultimi giorni, a distanza di 16 mesi dall'intervento, e gode ottima salute.

Il pezzo chirurgico asportato ha la dimensione di una mela, pesa gr. 150 ed ha un diametro massimo di cm. 8, è di forma rotondeggiante con superficie esterna lievemente grinzosa che ad occhio nudo dà l'impressione di essere costituita da un mezzo fibro-connettivale: ha questa difatti un colorito biancastro, aspetto opaco e consistenza notevole. Sulla superficie di taglio si appalesa una struttura a concamerazioni, irregolari per forma e varie per contenuto, derivanti dalla presenza di tanti setti che, dipartentesi dalla periferia, in vario modo incrociandosi e suddividendosi, conferiscono alla superficie la suddetta caratteristica. Il contenuto delle rispettive cavità o concamerazioni muta per colorito a seconda di esse: alcune sono ripiene di una sostanza di colore gialliccio con marezzature rossigne ad aspetto opaco, e la massa di contenuto offre una consistenza pastosa ed al tatto appiccicaticcia: altre invece, e le più numerose, hanno colore rosso violaceo e, strisciandovi sopra il tagliente, si riesce ad asportare da esse un tenue liquame a carattere

siero-ematico. L'estrazione del contenuto dalle singole cavità è possibile asportandosi però in tal maniera, dei brandelli di sostanza ma non mai l'intero contenuto. Particolari costituenti tissurali sotto forma di lamine, tragitti o peduncoli che rivelino speciali modalità di preesistenti rapporti della massa tumoriforme con formazioni circostanti non è dato osservare.

Esame istologico: Eccetto alcuni sottili ed ampi frammenti fissati in alcool, l'intera massa asportata venne indurita in formalina (10 %) e gli esami istologici furono allestiti su parecchie sezioni dello stesso prelievo e su prelievi numerosi e le sezioni vennero colorate coi comuni metodi.

FIG. 1.

La descrizione che riporto risulta dall'insieme dell'analisi di osservazione di parecchie zone del tumore onde evitare così ripetizioni senza però omettere i dettagli minuti di struttura. A debole ingrandimento la nota istologica dominante è fornita dalla presenza di numerose sezioni trasversali di cavità o lumi interposte in tessuto connettivo in gran parte fibrillare e lasso infiltrato qua e là da cellule linfocitarie. Vi sono in questo tessuto anche zone con elementi cellulari propri del connettivo giovane, cioè abbastanza grossi con abbondante protoplasma. I loro nuclei sono ovali e poveri di cromatina. Vasi sanguigni e venosi di medie dimensioni si incontrano nel contesto di detto tessuto ed anche qualche arteria di maggior calibro provvista di una tonaca media o con pareti ialine è visibile. Come si disse, nel suddetto tessuto fondamentale, si trova una grande quantità di lumi e di formazioni che, in parte, per la proliferazione cellulare occorsa entro i loro lumi obliterano del tutto o parzialmente le cavità singole, ma che in base alla propria disposizione e struttura istologica possono ricostruirsi nella loro primitiva forma di canali e di cavità. Morfologicamente si possono ordinare tali formazioni nel modo seguente:

1) *Cavità a forma di fessura*, che si incontrano per lo più in direzione longitudinale di taglio, provviste raramente di diramazioni collaterali. Queste si trovano in variabile grandezza, da piccolissimi lumi delle dimensioni di 25-40 micron, fino a maggiori di 2-3 millimetri. A tutto compete un rive-

stimento abbastanza caratteristico, più o meno conservato, ma facilmente identificabile in endotelio (fig. 2).

Nei più piccoli di questi lumi si può dire che l'endotelio è l'unico costituente della parete. Con l'aumentare delle dimensioni delle

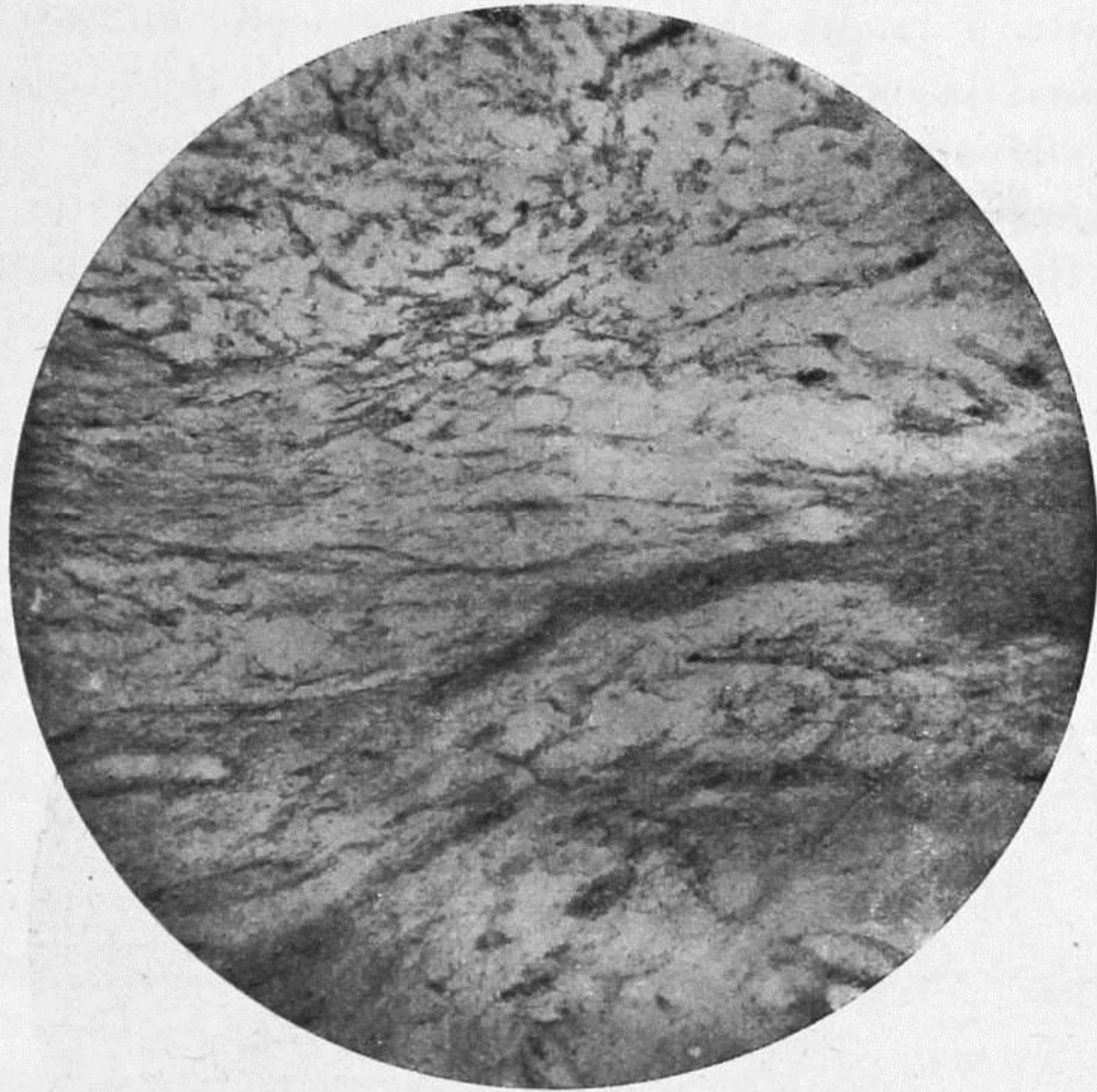



FIG. 2.

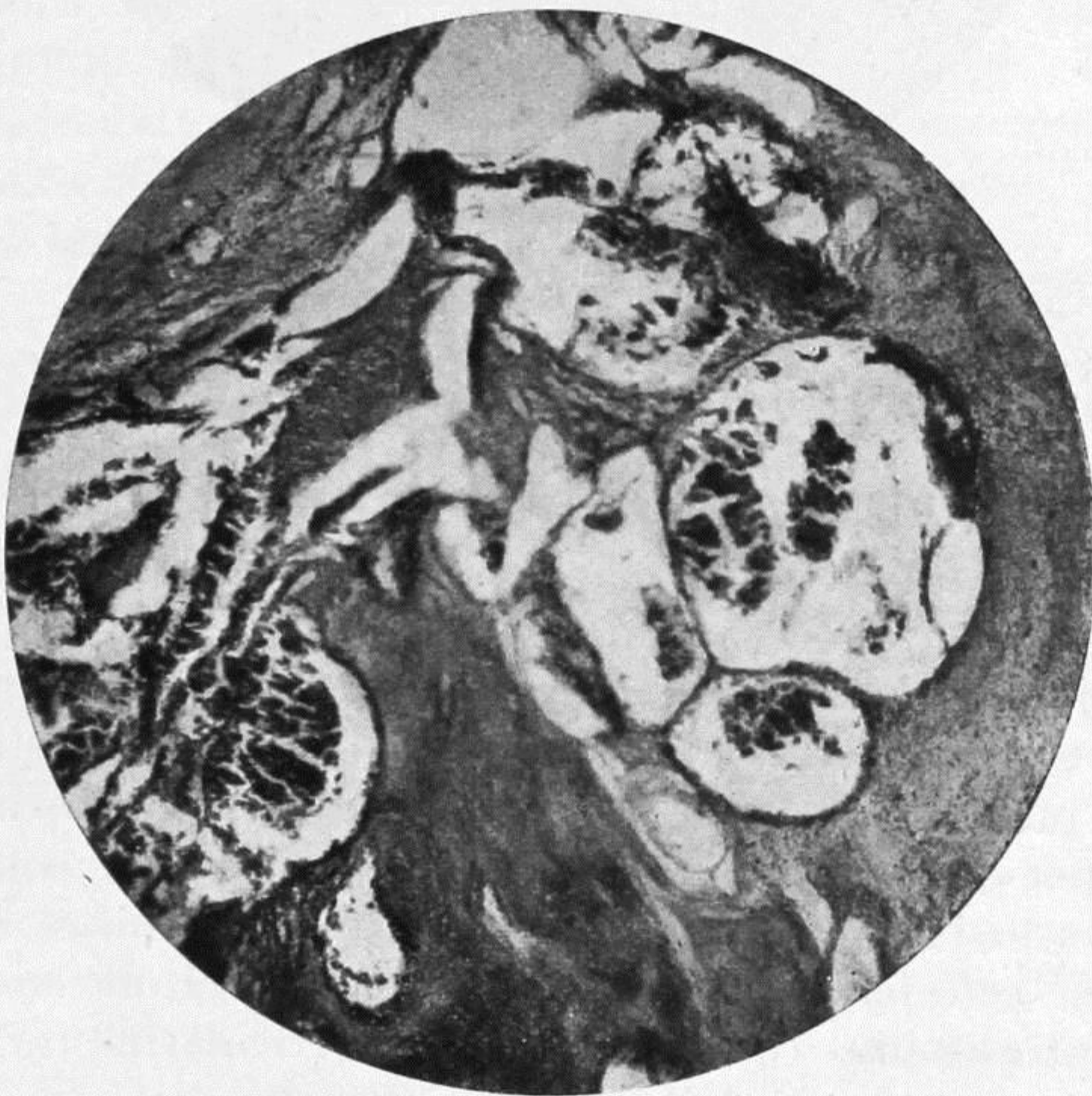



FIG. 3.

cavità o fissure si scorge però attorno al tratto endoteliale la presenza di alcune fibre muscolari liscie che il Van Gieson tinge debolmente in rosa pallido. Le fibre muscolari liscie sono, in alcuni tratti direttamente addossate

al lume endoteliale e su tutta l'estensione di esso, in altri tratti invece le fibre muscolari rivestono incompletamente il manicotto endoteliale risultandone così delle figure a semiluna od a semicerchio.

Entro questi spazi o fessure vi è scarso contenuto formato da una massa granulare commista a pochi linfociti ed a parecchi globuli rossi. Qualche campo microscopico lascia riconoscere nel contesto delle cavità uno stroma a fini fibre connettivali che inglobano gli elementi sopra ricordati. Talune sezioni trasversali di questi canali neorfomati, ed in verità le maggiori di diametro, sono ripiene di globuli rossi e di pigmento ematico in quantità cospicua.

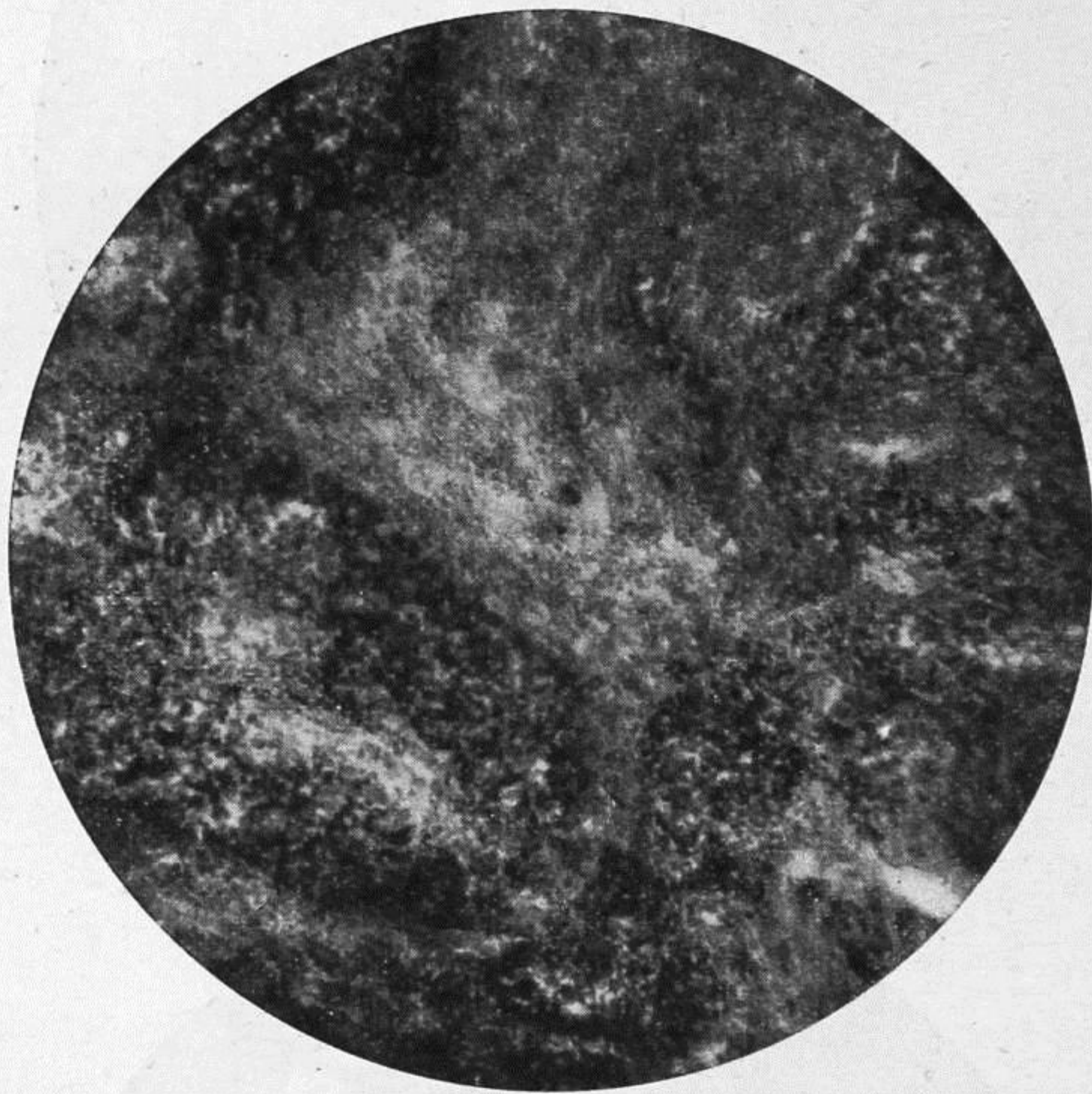



Fig. 4.

2) *Cavità rotonde od ovali*, di dimensioni molto maggiori delle precedenti, nelle quali un rivestimento endoteliale non è più o è solo malamente distinguibile ed aventi contenuto squisitamente ematico.

Si vedono quivi infatti globuli rossi non bene conservati carichi di pigmento di sicura genesi ematica. Queste cavità maggiori sono fra le loro comunicanti per mezzo di ampi tratti o lacune tanto da raggiungere in certi distretti un aspetto cavernoso. Percorrendo nell'analisi questi vari sistemi di concamerazioni più ampie si può assistere alle varie trasformazioni del contenuto ematico per cui in alcune sono i globuli rossi ben conservati, in altre invece si vede esclusivamente pigmento ematico od ombre di globuli rossi.

3) *Cordoni cellulari solidi*, cioè formati da cellule endoteliali fra loro ravvicinate in intimissimo contatto, visibili particolarmente in preparati allestiti su frammenti prelevati dalle zone periferiche della neoformazione. L'esame istologico di questi distretti pone in risalto particolari immagini microscopiche offerte da disposizioni concentriche, simile a vortice, ad opera di alcuni cordoni o tratti cellulari attorno ad un asse costituito a sua volta da un lume a piccolissimo diametro vuoto oppure contenente rari globuli rossi. In certi campi d'osservazione microscopica più felice si riesce a perseguire

in gran parte il divenire formale delle suddescritte figure istologiche perchè è dato osservare il progressivo assottigliarsi e modificarsi di tali cellule dalla periferia delle stratificazioni concentriche verso il centro per essere, cioè, le cellule negli strati più esterni cilindro-cubiche ed invece di forma piatta in tutta prossimità dei lumi vascolari di neoformazione.

Ai suoi margini il tumore appare ovunque bene circoscritto da una capsula connettivale a lamelle piuttosto lasse deficientemente colorantesi.

Nel contesto della neoformazione esaminata non si riuscì a porre in evidenza residui di nervi od elementi nervosi comunque costituiti.

*
* *

Come fu detto in principio, scopo del presente lavoro non è quello di contribuire allo studio dell'istologia patologica degli endoteliomi in genere e delle loro varietà ma quello di segnalare alcune delle loro sedi meno consuete o più rare ed interessanti il chirurgo. Comunque, pur restando conforme alla premessa, accennerò in breve ad alcuni dei caratteri istologici della neoformazione descritta onde classificarla negli schemi oncologici. Ad alcuni degli attributi morfologici propri di tumori endoteliali formanti vasi corrisponde il caso da me descritto.

La documentazione fotografica e la descrizione me ne danno sicura prova. Piuttosto dove si può rimanere incerti è sulla precisa natura dei vasi di neoformazione se cioè ritenerli essi vasi sanguigni o linfatici.

Criterio a scarso valore distintivo è quello della qualità del contenuto insito nei vasi neoformati che, nel caso in particolare, per lo meno nei vasi di maggior calibro, era costituito da sangue e prodotti di sua scomposizione.

Sappiamo infatti come sia possibile sovente nei tipici linfoangioendoteliomi aversi emorragie quindi riempirsi il contenuto dei vasi neoformati con sangue. Nella varietà cavernosa del linfoangioendotelioma, questa evenienza venne da tempo segnalata.

Pur tuttavia, affermata sicuramente la natura endoteliale del tumore mi è dato ammettere che, anche senza voler escludere la componente angiomatosa del tumore, quella linfatica è prevalente e definire così il tumore descritto come emolinfoangioendotelioma.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso di tumore retroperitoneale e lo classifica fra gli emolinfoangioendoteliomi.

AUTORI CITATI.

Schmidt. Arch. f. Gynaek., 1923.
Terrier et Guillemain. Rèvue de Chirurgie, 1892.
Lecene. XXVIII Congr. de Chirurg., 1919.
Nigrisoli. Arch. Ital. di Chir., 1925.
Jsrael. Citato da Baiocchi.
Dainelli. Arch. Ital. di Chir., 1926.
Jura. Policlinico, Sez. Chir., 1923.
Roussy, Desmarest, Leroux et Bertillon. La Prèsse Mèdicale, 1926.
Lino. Ann. Ital. di Chirurg., 1928.
Koch. Arch. f. Klin. Chir., 1928.

Romeo. Arch. Ital. di Anat. e Istol. Patol., 1930.
Haberer. Wien. Med. Wock., 1932.
Garofalo. Arch. Ital. Urolog., 1932.
Hansemann. Amer. Med. Assoc., 1932.
Judt. Surg. Clin. N. Amer., 1932.
Lumblad. Acta Chir. Scand., 1932.
Boder. Centr. Or. f. G. Chir., 1933.
Vieten. Citato da Baiocchi.
Just. Dtsch. Z. f. Chir., 1934.
Mirizzi. Ann. d'An. Pathol. et d'An. Nor. Méd. Chirurg., 1935.
Celli. Arch. Ital. di Anat. e Istol. Patol., 1936.
Forni. Boll. e Mem. della Soc. Emil. Romag. di Chirurg., 1937.
Matyas und Matyas. Arch. f. Klin. Chir., 1937.
Mecray and Frazier. Arch. of Surg., 1937.
Jona. Rifor. Medica, 1937.
Frank. Surgery, 1938.
Baiocchi. Arch. Ital. di Anat. e Istol. Patolog., 1938.

II.

Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica
della R. Università di Modena
Direttore: prof. Pietro Valdoni.

Influenza e durata d'azione della ganglionectomia e della alcoolizzazione dei gangli simpatici lombari sulla cicatrizzazione delle ferite.

Dott. Gaetano Gentile, assistente e docente

La chirurgia del simpatico specialmente in questi ultimi anni si è sempre più affermata e diffusa, e varie sono le malattie che da un intervento su di esso possono trarre miglioramenti notevoli o addirittura vere e proprie guarigioni definitive.

Iniziatore di questa chirurgia fu l'Alexander che nel 1883 in un caso di epilessia asportò il ganglio cervicale superiore.

Già però, nel 1851, Claude Bernard potè dimostrare con ricerche sugli animali che la sezione del simpatico cervicale portava a un aumento della temperatura cutanea negli arti superiori rispetto agli inferiori.

Cenni di fisiopatologia del simpatico

La sezione del simpatico cervicale provoca a carico della metà corrispondente della faccia la ben nota sindrome di Bernard Horner caratterizzata da: miosi (per paralisi del muscolo dilatatore della pupilla), ptosi (per paralisi del muscolo palpebrale terzo) ed enoftalmo (per paralisi del muscolo di Müller). Inoltre i seguenti fenomeni: talora decolorazione dell'iride; iperemia della congiuntiva, della retina, dell'uvea, del timpano e del cavo nasale; talora aumentata secrezione lacrimale e nasale.

Ma più manifesti e di importanza maggiore per il chirurgo sono i fenomeni di vaso-dilatazione che si ottengono dal lato corrispondente in seguito alla sezione del simpatico e soprattutto dopo la resezione dei gangli o la sezione dei rami comunicanti. Fenomeni di vasodilatazione che si manifestano con un cambiamento del colorito cutaneo, un aumento della temperatura locale, modificazioni della pressione arteriosa e dell'indice oscillometrico, scomparsa del dolore, guarigione di ulcerazioni trofiche, ecc. Inoltre, sempre dal lato corrispondente alla sezione del simpatico, viene a cessare la secrezione del sudore, in seguito agli stimoli che normalmente la provocano; e assente resta pure il riflesso pilomotore.

I fenomeni su accennati consecutivi alla sezione del simpatico sono più evidenti negli arti inferiori: questi appaiono dal lato operato più caldi, e l'aumento della temperatura cutanea, che è maggiormente manifesto in corrispondenza del piede, può essere misurato con il semplice termotatto ma meglio ancora con termometri cutanei, di cui ne esistono vari tipi (il migliore, perchè più sensibile e capace di svelare anche minime differenze di temperatura, è il termometro a coppia termoelettrica). Questa vaso-dilatazione superficiale è indice di una migliore, più attiva circolazione dell'arto ganglionectomizzato, non solo cutanea ma anche dei vasi profondi.

Si comprende quindi come la ganglionectomia simpatica sia indicata in tutti quei casi in cui si voglia attivare la circolazione ad es., di un arto o si voglia abolire l'azione vasocostrittrice del simpatico quando essa sia abnormemente aumentata.

Si comprende quindi pure come nel m. di Buerger, ad esempio, la ganglionectomia sia stata proposta e ormai largamente attuata per compensare, con una dilatazione dei vasi ancora pervi, la cattiva circolazione indotta dall'obliterazione dei vasi arteriosi e venosi dovuta al processo di tromboangioite obliterante. Si comprende perciò bene anche la necessità, prima di sottoporre questi pazienti ad un intervento sul simpatico, di saggiare lo stato anatomico-funzionale dei vasi dell'arto stesso abolendo temporaneamente l'azione del simpatico. Se così facendo, infatti, si ha un aumento della temperatura cutanea e gli altri fenomeni suddescritti, allora la ganglionectomia sarà indicata, mentre nel caso contrario quando i vasi fossero completamente obliterati per i fatti di tromboangioite, l'abolizione del simpatico non potrebbe portare più alla vasodilatazione e l'intervento sarebbe assolutamente inutile e inefficace.

Fra queste prove ricorderemo:

a) quella di Brown consistente nel provocare nel p., mediante l'iniezione di vaccini, di latte, ecc., delle piressie e una conseguente vaso-dilatazione periferica, studiando la quale regionalmente è possibile ottenere « l'indice vasomotorio » di Brown che è elevato allorchè il componente vasospasmo sia notevole;

b) la prova di Coler e Maddock, consistente nell'esporre l'arto ad alte o basse temperature e ricercando in tal modo « l'indice vaso-motorio »;

c) la prova di Morton nella quale ci si serve della rachianestesia per escludere l'azione vaso-costrittiva del simpatico;

d) la prova di Morton e Scott in cui si sopprime l'azione vaso-costrittiva del simpatico mediante il blocco anestetico di alcuni nervi periferici (mediano, cubitale, tibiale posteriore).

Ricorderò infine brevemente che l'abolizione dell'azione vaso-costrittrice simpatica si può ottenere negli arti in vari modi:

1) *Simpatectomia periarteriosa* praticata per prima dal Ruggi e quindi da altri (Jaboulay, Jonnesco, Cavazzani, ecc.), fu soprattutto diffusa, sostenuta e vantata dal Leriche specie per quanto riguarda le affezioni degli arti.

Con questo intervento si asporta l'avventizia dell'arteria principale dell'arto e, inoltre anche le fibre simpatiche in essa contenute.

Questo intervento però porta solo a risultati modesti, variabili e transitori.

2) *Ramicotomia*: la sezione o resezione dei rami comunicanti del simpatico, proposta dal Royle, appartiene agli interventi che agiscono sulla parte centrale del simpatico: i suoi effetti quindi sono assai più sensibili che non dopo l'asportazione di un segmento di avventizia del vaso principale di un arto. La ramicotomia è stata eseguita per affezioni degli arti, superiori e inferiori, di origine trofico-vascolare.

3) *Ganglionectomia simpatica*: consiste nell'asportazione di alcuni segmenti delle catene laterali del simpatico (cervico-toracico per l'arto superiore, lombare per quello inferiore): vengono quindi soppresse non solo le fibre vaso-costrittrici ma anche quelle sudoripare e pilomotorie ed è l'intervento sul simpatico che, nei casi adatti, dà i risultati migliori e più duraturi.

Nelle sindromi da insufficienza vascolare degli arti in cui la componente spastica agisce da sola o in modo preminente, la ganglionectomia simpatica può portare a guarigioni definitive; però può portare anche dei notevoli miglioramenti in quei casi in cui la stenosi vascolare sia di origine organica, giacchè essa elimina la componente spastica che si aggiunge sempre alla vasocostrizione organica aggravandola e favorendo inoltre lo stabilirsi della circolazione collaterale nei vasi ancora pervi.

4) *Operazioni sulle surrenali.* Nelle sindromi d'insufficienza vascolare degli arti (m. di Raynaud, m. di Bürger) sono stati praticati da vari AA. (Oppel, Pieri, Durante, Valdoni, ecc.) anche interventi sulle surrenali (surrenalectomia parziale o totale, midollectomia ecc.), con risultati vari, partendo dal presupposto che causa prima delle suddette sindromi fosse un'abnorme, eccessiva produzione di adrenalina, di cui le lesioni vascolari fossero poi conseguenza.

Ma oltre che con gli interventi su accennati, una diminuzione della produzione dell'adrenalina si può ottenere anche mediante l'*alcoolizzazione degli splancnici* ed è su questo intervento che vogliamo intrattenerci un po' estesamente.

Questo intervento è stato proposto dal Pende nel 1936 e dal Valdoni studiato e applicato come sostituzione della resezione dello splancnico S. nella cura della ipertensione arteriosa, in quanto con la semplice iniezione di al cool si potrebbe ottenere un risultato paragonabile alla resezione chirurgica se pur transitorio. Anche Ciceri e Gabrielli hanno eseguito l'anestesia e l'alcoolizzazione dei nervi splancnici a questo scopo.

L'interruzione della conduzione nervosa e l'azione dell'alcool sui nervi periferici del resto sono conosciute e provate ormai da una lunga ed estesa esperienza fatta principalmente con la alcoolizzazione dei rami del nervo trigemino nella cura delle nevralgie.

La tecnica usata dal Valdoni non offre particolare difficoltà ed è simile a quella descritta fin dal 1918 dal Kappis e in parte modificata da Roussiel nel 1919-1921.

Nel cadavere iniettando una soluzione di bleu di metilene, egli ha poi studiato come si diffonde nei tessuti il liquido iniettato a livello dell'XI vertebra toracica e ha potuto dimostrare come esso interessa non solo il grande e il piccolo splancnico ma anche i gangli spinali toracici dalla VI e VII vertebra toracica all'XI, i rami comunicanti che da essi si dipartono (sia gli interni che gli esterni) ed uno od anche due dei nervi toracici. « In realtà, quindi l'A. conclude, l'alcoolizzazione più che rappresentare una alcoolizzazione del solo splancnico rappresenta una alcoolizzazione del simpatico toracico ».

Per controllare l'azione del simpatico, dato che ancora poco sappiamo sulla funzione della catena simpatica toracica inferiore la cui alcoolizzazione non ci può portare che a deduzioni indirette, lo stesso A. ha eseguito l'alcoolizzazione del secondo ganglio lombare in una donna affetta da ulcera trofica sull'estremo di un moncone d'amputazione al III inferiore della gamba S. Dopo l'alcoolizzazione la temperatura dell'arto inferiore S., misurata con il termometro elettrico di Tycos, era di 2 gradi superiore a quella dell'arto corrispondente.

L'ulcerazione si è cicatrizzata completamente e a distanza di 20 giorni dall'alcoolizzazione la differenza di temperatura si manteneva ancora invariata.

Per quanto riguarda l'alcoolizzazione dello splancnico, Valdoni ha notato costantemente, in 60 casi da lui trattati, una diminuzione della pressione arteriosa, diminuzione talvolta notevole accompagnandosi allora a fenomeni clinici evidenti come pallore, nausea, vertigini, sudorazione, astenia.

Indicazioni agli interventi sul simpatico.

Molte e varie sono le malattie in cui sono stati eseguiti a scopo curativo interventi sul simpatico. Accennerò all'angina pectoris e alla tachicardia parossistica (Leriche, Danielopulo, Jacobovici, Pieri, Antonucci, Chiasserini, ecc.); all'epilessia essenziale (Alexander, Jonnesco, ecc.); al parkinsonismo post-encefalico (Chiasserini); all'emicrania vasomotoria, al glaucoma (Ruggi, Pieri); alla nevralgia del trigemino (Jaboulay); alla paralisi del faciale (Leriche); all'iperidrosi (Kocarev, Pieri); all'asma bronchiale (Kümmel, Chiasserini, Biancalana, Wertheimer ecc.); alla retinite pigmentosa (Chiasserini); alla discinesia del collo vescicale (Valdoni); all'ipertensione essenziale (Valdoni, Leriche, Pieri); all'atonia gastro-intestinale (Pieri); al megacolon e alla stipsi cronica (Morton e Scott, Judd e Adson, Alessandri, ecc.); alle paralisi spastiche degli arti (Royle e Hunter, Chiasserini, Stewart, Lackum, Lehmann e Bruning); alla dismenorrea e alle nevralgie del piccolo bacino (Cotte, Chiasserini, ecc.). Ma le affezioni in cui con maggior frequenza sono state praticate le operazioni sul simpatico sono quelle degli arti (m. di Bürger, m. di Raynaud, acrocianosi, ulcere trofiche, monconi di amputazione dolorosi, ecc.).

Molta importanza ha infine il simpatico pure nella cura del dolore, tanto che la chirurgia del simpatico da alcuni è stata anche chiamata « la chirurgia del dolore ».

Nel morbo, ad esempio, di Bürger, infatti, subito dopo la ganglionectomia, oltre ad osservarsi i fenomeni di una migliorata circolazione (aumento della temperatura cutanea, diminuzione o scomparsa della cianosi o del pallore dell'arto), si assiste alla scomparsa del dolore, scomparsa spesso immediata che finalmente permette a questi p. un po' di riposo.

A proposito del dolore è opportuno qui ricordare alcune recentissime nozioni riguardo alla sua fisiopatologia, nozioni che ho tolto dalla bella e interessante relazione di Pero al IV Congresso della Società di Anestesia e Analgesia tenutosi a Catania nel maggio scorso.

La sensibilità dolorifica avrebbe rispetto a quella termica e tattile una soglia di eccitabilità più elevata.

Lugaro è indotto a credere, in seguito a considerazioni cliniche e sperimentali e in base a un esame accurato di quanto è stato scritto sull'argomento, che la via per il dolore anatomicamente e fisiologicamente cominci dal midollo in corrispondenza del secondo neurone sensitivo (spino-talamico).

Ammesso così che il dolore sorga per una sintesi creatasi in corrispondenza delle articolazioni neuroniche della via spino-talamica, in seguito all'affollarsi di parecchi eccitamenti sulla soglia di essa, ne viene di conseguenza che, mettendo fuori funzione (taglio, anestesia) alcuni gruppi di fibre, gli eccitamenti rimasti ancora in vigore non giungono al midollo in quantità sufficiente a superare la soglia del dolore; restano quindi subliminali e non si genera di conseguenza alcuna sensazione penosa.

Come viene trasmesso l'impulso nervoso?

Alla teoria fisica della trasmissione dell'onda nervosa, sostenuta principalmente da Lapicque, si è ora venuta a sostituire, in base a recenti ricerche, una teoria chimica la quale ammette come agenti specifici trasmettitori della corrente nervosa, alcune sostanze liberantisi all'estremità degli axoni, negli organi effettori o nei gangli. Queste sostanze sarebbero l'adrenalina (per stimolazione del simpatico) e la colina (per stimolazione del parasimpatico).

Dale, tenendo conto delle proprietà chimiche di ciascuno di essi, ha distinto due sistemi: il sistema adrenergico e il sistema colinergico. Sono colinergiche le fibre governate dal parasimpatico ed adrenergiche le fibre simpatiche post-ganglionari (amieliniche) mentre le preganglionari (mieliniche), sebbene appartenenti anche esse al simpatico propriamente detto, sono colinergiche; per le fibre post-gangliari (adrenergiche) esiste una eccezione e cioè che le fibre simpatiche innervanti le ghiandole sudoripare sono colinergiche.

In base a queste ricerche la distinzione anatomica di simpatico e parasimpatico, basata su criteri morfologici, cede il posto ad una classificazione fisiologica, sotto parecchi aspetti più esatta e più utile, sia in campo clinico che biologico.

Ricerche sperimentali sull'influenza del simpatico nella cicatrizzazione delle ferite.

Leriche e Haour (1921) in conigli a cui da un lato avevano estirpato il ganglio cervicale superiore, hanno studiato il comportamento dei processi di guarigione di ferite praticate sull'orecchio e hanno osservato che dal lato ganglionectomizzato i fenomeni di riparazione erano più precoci e più notevoli.

Uffreduzzi (1924) praticando la simpatectomia dell'ascellare e della parte alta dell'omerale in giovani conigli e studiando il processo di guarigione di fratture sperimentalmente prodotte in corrispondenza dell'ulna rispetto ad analoghe di controllo del lato opposto, venne alla conclusione che la simpatectomia periarteriosa eserciti sulla formazione del callo osseo « un'azione stimolante, che accelera i tempi normali della sua evoluzione, abbreviando il periodo necessario alla reintegrazione definitiva ».

Papilian e Cruceanu (1924) producendo in cani delle ulcere trofiche mediante la sezione dei nervi dell'arto inferiore e praticando quindi da un lato la simpatectomia periarteriosa, hanno notato che da questo lato le ulcere sono guarite costantemente, mentre che dal lato opposto persistevano indefinitivamente.

Palma (1924) ha studiato in conigli l'influenza della simpatectomia periarteriosa sulla guarigione di ulcerazioni trofiche prodotte dalla resezione del nervo sciatico, ed è giunto alla conclusione che queste traggono giovamento, in maniera però limitata, da questi interventi i cui effetti sono transitori e incompleti; che l'azione della simpatectomia è tanto più pronta ed efficace quanto più breve è il tempo trascorso dalla comparsa delle ulcerazioni.

Lo stesso Autore (1925) ha poi pure studiato dal punto di vista radiologico e istologico l'influenza della ganglionectomia (ganglio cervicale inferiore) sul processo di guarigione delle fratture del radio prodotte sperimentalmente in conigli ed è venuto alla conclusione che essa provoca un acceleramento del processo di formazione e di consolidazione del callo osseo.

Anche Shuryi Uno (1926) studiando sperimentalmente dal lato macroscopico, microscopico e radiologico in giovani cani l'influenza che la simpatectomia periarteriosa ha sulla guarigione delle fratture, giunge alla conclusione che essa può avere un favorevole influsso.

Infine Perez (1936) in alcune sue ricerche sperimentali sulla ganglionectomia lombare, in cani a cui aveva resecato lo sciatico suturandone poi alla pelle il moncone centrale, ha visto comparire nello spazio di pochi giorni dalla sezione dello sciatico delle ulcerazioni tanto dal lato ganglionectomizzato che da quello sano; ma che tali ulcerazioni sono state meno estese dal lato ganglionectomizzato e sono cicatrizzate più rapidamente.

Ricerche personali.

Scopo delle nostre ricerche è stato quello di studiare l'influenza della ganglionectomia lombare e della alcoolizzazione della catena simpatica lombare sulla cicatrizzazione di ferite prodotte in animali da esperimento comparandole a lesioni simili prodotte sull'altro arto dello stesso animale; inoltre, se un'influenza ci fosse stata, di studiare comparativamente l'azione della ganglionectomia e dell'alcoolizzazione; infine, se questa influenza permanesse invariata o mutasse in più o in meno a distanza varia dalla ganglionectomia e dalla alcoolizzazione.

Come animale da esperimento abbiamo usato cani giovani, di peso medio (7-8 Kg.), in numero di 10.

La lesione veniva prodotta, dopo averle rasate, sulla faccia esterna delle cosce, con un disco metallico di 5 cm. di diametro portato al calor rosso. Detta causticazione in due animali è stata prodotta subito dopo la ganglionectomia, rispettivamente l'alcoolizzazione; in altri due 10 giorni dopo; in

altri due 20 giorni dopo; in altri due 30 giorni dopo, e infine negli ultimi due dopo 2 mesi.

Abbiamo avuto molta cura perchè la causticazione fosse in tutti gli animali il più possibile uguale sia per ampiezza che per profondità, giungendosi, per quanto riguarda quest'ultima, fino al piano muscolare.

Per quanto riguarda la ganglionectomia e l'alcoolizzazione, eseguita sempre a destra, abbiamo seguito la seguente tecnica: narcosi morfio-eterea, posizione del cane in lieve Trendelenburg, laparotomia mediana inferiore; con pezze laparotomiche si spostava in alto tutto il pacchetto intestinale e, applicate due valve di Mikulitz, si poteva allora mettere bene in evidenza la parete posteriore dell'addome; incisione quindi del foglietto peritoneale posteriore sulla linea paravertebrale destra; con una striscia metallica si spostava la cava a sinistra e si repertava quindi la catena simpatica, ben riconoscibile per la presenza dei gangli e dei rami comunicanti; per la ganglionèctomia si asportava poi il II, III, IV ganglio lombare e il primo sacrale, per l'alcoolizzazione invece si iniettavano, nello spessore di questi gangli e nel tessuto circonvicino alla catena simpatica, 4-5 cm. di alcool a 80° il cui eccesso veniva poi asciugato: dopo l'alcoolizzazione i tessuti assumevano un colorito grigio-sporco. Sutura quindi del peritoneo posteriore e della parete a strati.

Tutti gli animali hanno ben sopportato l'intervento (una cagna gravida all'intervento, ha partorito poi un cagnolino vivente e sano); non abbiamo avuto che in un solo cane una lieve e passeggera suppurazione superficiale della ferita laparotomica; tutti gli animali sono arrivati bene alla fine dell'esperimento.

Protocollo delle esperienze

1) Cane bastardo, color marrone (peso Kg. 7.500).

21 maggio: Ganglionectomia lombo-sacrale.

21 maggio: Causticazione.

23 maggio: A D. discreta delimitazione dell'escara; a S. l'escara è ancora intatta.

26 maggio: A D. l'escara è ben demarcata e in alcuni punti è già in via d'eliminazione; a S. l'escara presenta appena un accenno alla demarcazione.

29 maggio: A D. l'escara è completamente eliminata, orletto epiteliale evidente alla periferia, superficie ben granulante; a S. l'escara è incompletamente eliminata, assenza di orletto epiteliale periferico, superficie poco granulante.

1 giugno: A D. la lesione è quasi completamente epitelizzata; a S. permane ancora al centro qualche piccola escara, nel resto superficie ben granulante con orletto epiteliale evidente alla periferia.

5 giugno: A D. completa cicatrizzazione; a S. superficie ben granulante con orletto epiteliale evidente alla periferia.

12 giugno: Anche a S. la lesione è completamente cicatrizzata.

2) Cane bastardo, color rosso-marrone (peso Kg. 8).

21 maggio: Alcolizzazione lombo-sacrale.

21 maggio: Causticazione. Seguendo i processi di demarcazione prima e di cicatrizzazione dopo della causticazione prodotta, si è assistito agli stessi fenomeni osservati nel cane N. 1. La causticazione del lato D. (alcoolizzato) è guarita l'8 giugno (XVIII giornata), quella del lato S. il 13 giugno (XXIII giornata).

Confrontando poi i processi di guarigione delle causticazioni di D. di questi primi due cani, si è potuto osservare che la ganglionectomia, eseguita lo stesso giorno della causticazione, presenta rispetto all'alcoolizzazione un'azione favorevole più netta nei processi di cicatrizzazione delle causticazioni prodotte.

3) Cagna bastarda, color bianco-marrone (peso Kg. 8.500).

8 maggio: Ganglionectomia lombo-sacrale.

18 maggio: Causticazione.

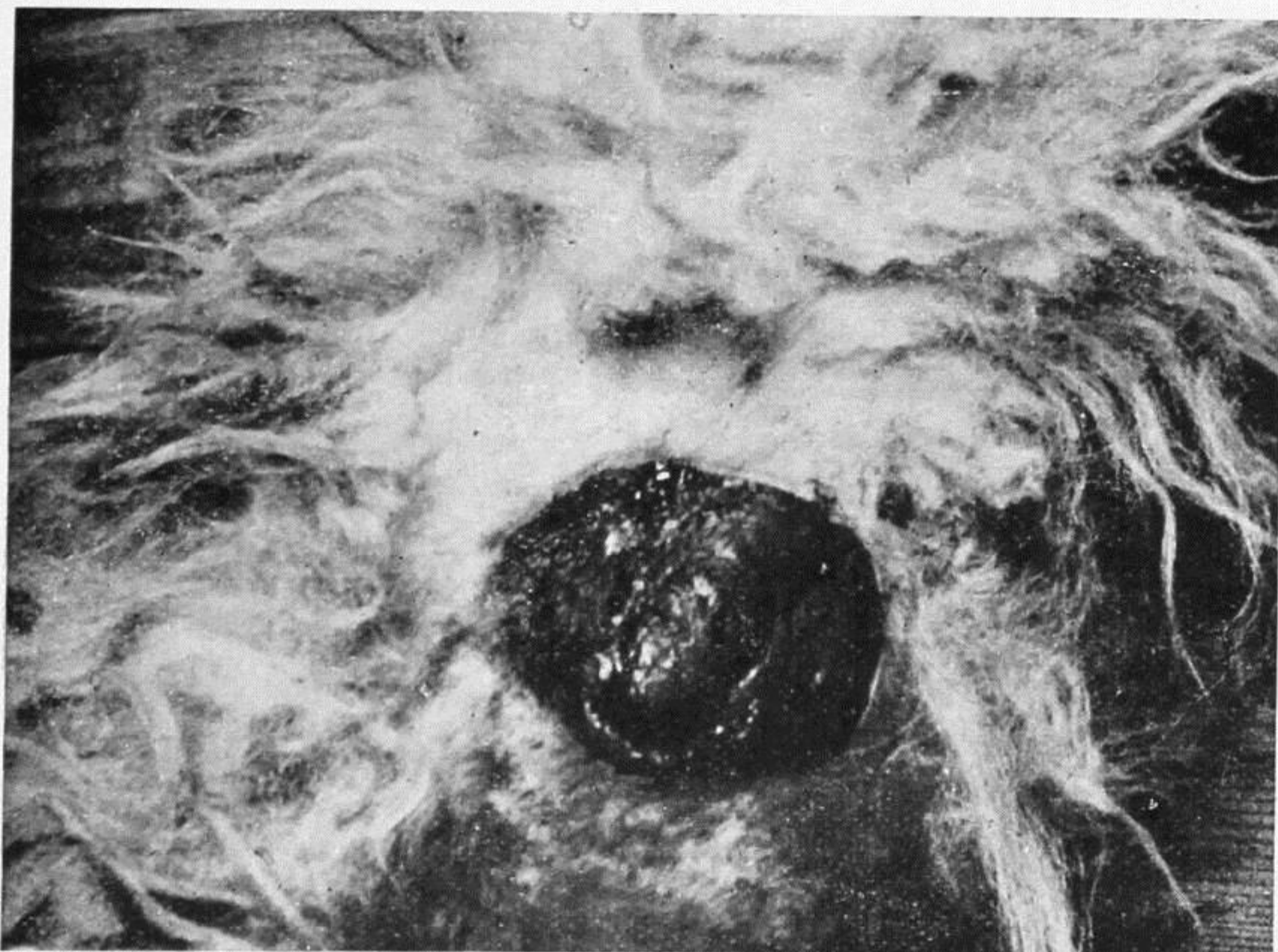
4) Cane bastardo, color bianco-nero (peso Kg. 8.300).
8 maggio: Alcoolizzazione lombo-sacrale.
18 maggio: Causticazione.
Si sono avuti gli stessi fenomeni osservati nei cani 1 e 2, e cioè una più precoce delimitazione ed eliminazione delle escare e una più precoce comparsa dell'orletto epiteliale periferico e infine una più precoce cicatrizzazione delle lesioni prodotte dal lato D. (rispettivamente in XVI giornata per il cane N. 3 e in XVIII giornata per il cane N. 4) rispetto a quelle del lato S. (in XXIV giornata a D. e a S.).

5) Cane bastardo, color nero (peso Kg. 12).
1 maggio: Ganglionectomia lombo-sacrale.
21 maggio: Causticazione.

6) Cagna bastarda, color grigio (peso Kg. 7.300).
1 maggio: Alcoolizzazione lombo-sacrale.
21 maggio: Causticazione.
Nei cani 5 e 6 i fenomeni di cicatrizzazione non hanno mostrato nessuna differenza di comportamento tra il cane ganglionectomizzato e quello alcoolizzato essendo le lesioni di D. guarite completamente in XX giornata, con un lieve anticipo rispetto alle causticazioni del lato S. che nel cane 5 è cicatrizzata in XXII e nel cane 6 in XXIII giornata.

7) Cagna bastarda, color nero (peso Kg. 13).
23 aprile: Ganglionectomia lombo-sacrale.
23 maggio: Causticazione.

8) Cane bastardo, color nero (peso Kg. 9).
23 aprile: Alcoolizzazione lombo-sacrale.
23 maggio: Causticazione.
In questi due cani i fenomeni di guarigione delle causticazioni prodotte non hanno mostrato differenze apprezzabili a D. e a S. per ognuno di essi e neppure paragonando il cane alcoolizzato con quello ganglionectomizzato. In XXI-XXII giornata le 4 causticazioni erano completamente cicatrizzate.

9) Cane bastardo, spinone (peso Kg. 14).
20 marzo: Ganglionectomia lombo-sacrale.

Cane N. 9: stato della piaga dal lato ganglionectomizzato, in XXIII giornata.

20 maggio: Causticazione.
In questo cane si è avuto un comportamento completamente inverso a quello osservato nel cane N. 1, e cioè una più precoce delimitazione ed eliminazione dell'escara e una

più precoce comparsa dell'orletto epiteliale nella lesione del lato sano che è venuta a completa cicatrizzazione in XXII giornata; dal lato invece ganglionectomizzato in XXIII giornata la piaga, completamente ripulita, presentava ancora granulazioni un po' torpide e solo un accenno ad un orletto epiteliale periferico (v. figura).

10) Cagna bastarda, color bianco-marrone (peso Kg. 10).
20 marzo: Alcoolizzazione lombo-sacrale.
20 maggio: Causticazione.
Nessuna differenza apprezzabile nei processi di guarigione tra la causticazione di D. e quella di S. che in XXII giornata erano completamente cicatrizzate.

In tondo: Ganglionectomia *In nero:* Alcoolizzazione	Giorni intercorsi tra intervento e causticazione	Giorni intercorsi tra causticazione e guarigione di essa.	
		Destra	Sinistra
Cane 1	—	15	22
Cane 2	**—**	**18**	**23**
Cane 3	10	16	21
Cane 4	**10**	**18**	**24**
Cane 5	20	20	22
Cane 6	**20**	**20**	**23**
Cane 7	30	21-22	21-22
Cane 8	**30**		
Cane 9	60	25 (non ancora cicatr.)	22
Cane 10	**60**	**22**	**22**

Considerazioni.

I risultati sperimentali concordano perfettamente nel dimostrare che il tempo di guarigione delle ferite, praticate contemporaneamente o a poca distanza dall'intervento sul simpatico, è nettamente minore dal lato in cui si è asportata la catena gangliare o in cui questa stessa catena è stata alcoolizzata.

L'osservazione delle piaghe ha anche dimostrato che l'abbreviamento del tempo di guarigione è in relazione con una più rapida detersione della zona necrotica, con un aspetto nettamente migliore delle granulazioni che hanno permesso una progressione più rapida dell'epitelio sul fondo.

Vi è una leggera differenza negli animali in cui è stato asportato il simpatico rispetto a quelli in cui questo è stato alcoolizzato e precisamente la velocità di cicatrizzazione è più rapida in quelli trattati radicalmente. Queste osservazioni vengono a confermare i dati ottenuti in clinica e sono analoghe per risultati a ricerche precedentemente condotte da altri, ricerche che sono state sempre eseguite ripetendo nell'esperimento quanto capita nella clinica, e cioè facendo precedere le lesioni all'intervento o praticando l'uno e le altre contemporaneamente.

È stato però scopo essenziale del nostro studio quello di controllare se anche a distanza di tempo persistessero gli effetti di questi interventi sulla catena simpatica.

Negli animali in cui le lesioni sono state provocate a 20 giorni di distanza dall'intervento, troviamo ancora una maggiore rapidità del processo di cicatrizzazione, ma appena accennata; a 30 giorni l'andamento del processo di guarigione è analogo da tutti e due i lati.

Queste esperienze ci starebbero a dimostrare che l'effetto della ganglionectomia o dell'alcoolizzazione è transitoria e che, massimo subito dopo l'intervento, va a mano a mano diminuendo fino al 30° giorno.

Molto interessanti sono i risultati sperimentali osservati a 60 giorni di distanza. In questi animali abbiamo notato che le lesioni simmetriche sono guarite nello stesso tempo dal lato sano e dal lato in cui si è intervenuti con la alcoolizzazione, mentre che nell'animale in cui si era praticata la ganglionectomia si è notato dal lato operato un *rallentamento* dei processi di guarigione.

Questi risultati sperimentali confermano l'osservazione clinica su casi di ulcerazioni in mali perforanti, in malattie di Bürger ecc. Immediatamente dopo l'intervento si nota un risveglio dell'attività del tessuto di granulazione, in questi casi sempre torpido e apparentemente addirittura inesistente. Il miglioramento dura 15-20 giorni e se in tale periodo non si è avuta la guarigione, vediamo ricomparire la lesione con i caratteri esistenti prima dell'intervento. In altre parole le operazioni sul simpatico sono capaci di dare un miglioramento e di portare a guarigione, solo però quando questa avvenga entro i primi 20-30 giorni dall'intervento.

In un periodo successivo è inutile sperare di più; anzi l'esperimento sta a dimostrare che negli arti così ganglionectomizzati vi è un ritardo del processo di guarigione quasi che il trofismo abbia subito un'alterazione secondaria all'intervento.

L'esperimento ha dimostrato anche che è possibile, per esempio, nei cani, di asportare tutto il simpatico senza che venisse per questo compromessa o alterata la vita degli animali. Però Cannon ha dimostrato che i cani così operati potevano vivere una vita normale soltanto se tenuti in laboratorio; a contatto della vita esterna, delle modificazioni di temperatura dell'ambiente, dei piccoli traumi della vita quotidiana dimostravano invece il grave deficit con la perdita del potere di regolazione della temperatura e con la perdita dei poteri di difesa dei tessuti in genere.

A distanza dalla ganglionectomia, seppure in un territorio circoscritto, noi abbiamo osservato la stessa cosa che si estrinseca nel modo più evidente con il ritardo del processo di cicatrizzazione. Studi ulteriori potranno forse indicarci in che cosa consista la patogenesi di questa minore intensità di un processo così sensibile a influenze circolatorie e nervose come è il processo di guarigione di una ferita.

L'esperimento ci dimostra infine la necessità di porre delle indicazioni molto strette all'intervento e in casi ben determinati e quando una malattia come l'endoarterite obliterante o forme simili evolvano verso una cangrena più o meno rapida dell'arto. In questi casi con una certa frequenza la ganglionectomia può dare miglioramenti insperati.

I risultati lontani sono al massimo quelli dei primi giorni e non vi dovrebbe essere possibilità di ulteriori miglioramenti.

Le nostre esperienze condotte parallelamente tra alcoolizzazione e intervento radicale ci dimostrano che, se i risultati immediati sono pressochè analoghi nel primo mese (salvo leggere differenze in meno per la alcoolizzazione), a distanza di tempo l'arto in cui si è fatta la simpaticectomia chimica non presenta quei deficit che sono appariscenti negli animali in cui si è fatta l'asportazione dei gangli.

Può venire da questa osservazione una conclusione logica di dare la preferenza all'alcoolizzazione rispetto alla ganglionectomia?

Lo studio sperimentale dovrà venire completato dalle osservazioni cliniche, oggi si può dire ancora inesistenti perchè l'alcoolizzazione dei gangli è ancora, in clinica e nell'esperimento, ai primissimi inizi. Oggi si può dire che, siccome l'alcoolizzazione è un intervento eseguibile senza necessità di ricorrere a un'operazione cruenta, è se non altro giustificata come tentativo ed eventualmente come un primo tempo di un intervento più radicale qualora restasse il dubbio che l'alcoolizzazione non abbia raggiunto il simpatico. Purtroppo l'alcoolizzazione dei gangli lombari presenta delle difficoltà tecniche di gran lunga superiori a quella dei gangli toracici e come unico mezzo di giudizio sull'avvenuta alcoolizzazione noi non abbiamo che il termometro elettrico.

Sperimentalmente l'alcoolizzazione nei nostri cani ha dimostrato una azione molto evidente e molto notevole sul processo di guarigione delle ferite.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato sperimentalmente l'influenza e la durata d'azione della ganglionectomia e della alcoolizzazione dei gangli simpatici lombari sulla cicatrizzazione delle ferite. Le conclusioni a cui giunge sono le seguenti: l'effetto della ganglionectomia e dell'alcoolizzazione è transitorio; massimo subito dopo l'intervento, va man mano diminuendo fino a cessare del tutto al XXX giorno; dopo questo periodo, mentre non vi è nessuna differenza tra il lato alcoolizzato e quello sano, il lato ganglionectomizzato presenta invece un ritardo apprezzabile nei processi di cicatrizzazione delle ferite.

BIBLIOGRAFIA.

Adson e Brown. Journ. Am. Med. Ass., 1925, Vol. LXXXIV, pag. 1908.
Adson: Surg. Gyn. a. Obst., 1929, Vol. XLVIII, pag. 557.
Id. Arch. Neur. a. Psich., 1929, Vol. XXII, pag. 322.
Id. Am. Journ. Med. Sc., 1925, Vol. CLXX, pag. 232.
Aguilar. Rev. de Cir., Marcellona, 1931.
Alessandri. Am. J. Surg., 1931, Vol. XIV, pag. 168.
Id. Manuale di Chirurgia, Ed. Pozzi.
Alessandri e Valdoni. Relaz. XI Congresso Soc. Inter. Chirur., 1938.
Brown. Journ. Clin. Inv., 1926, Vol. III, pag. 357.
Id. Journ. Clin. Inv., 1930, Vol. IX, pag. 115.
Calò. Il Policlinico (Sez. Chirurgica), 1938, Vol. 45, pag. 398.
Id. Il Policlinico (Sez. Chirurgica), 1938, Vol. 45, pag. 209.
Chiasserini. Il Policlinico (Sez. Pratica), 1939, N. 12, pag. 527.

Id. Arch It. Chir., 1931, Vol. XXIX, pag. 78.
Ciminata. Arch. e Atti della Soc. It. Chir., 1930, Vol. 36, pag. 492.
Coller-Maddock. Ann. Surg., 1932, Vol. 96, pag. 719.
Donati. Arch. e Atti della Soc. It. di Chir., 1926, Vol. XXXIII, pag. 3.
Id. Revue de Chirurgie, 1935, N. 6.
Diez. Journ. de Chir., 1931, Vol. 37, pag. 161.
Durante. Boll. Mem. Soc. Piemont. Chir., 1932, Vol. II, pag. 803.
Id. Arch. It. Chir., 1927, Vol. XVII, pag. 552.
Fontaine. Revue de Chir., 1926, Vol. XLIV, pag. 95.
Gask. The Brit. Journ. of Surg., 1933, Vol. XXI, pag. 113.
Gucci. Policlinico (Sez. Chirurgica), 1931, Vol. XXXVIII, pag. 482.
Leriche e Fontaine. Surg. Gyn. a. Obst., 1928, Vol. XLVII, pag. 631.
Leriche e Haour. Presse Médicale, 1921, n. 86.
Leriche e Stricker. Masson, 1933.
Lewis e Reichert. Journ. Am. Med. Ass., 1926, Vol. LXXXVII, pag. 302.
Mayo e Adson. Ann. of Surg., 1932, Vol. XCVI, pag. 771.
Palma. Ann. It. di Chir., 1924, Vol. III, pag. 811.
Id. Ann. It. di Chir., 1925, Vol. IV, pag. 85.
Papilian e Cruceanu. Presse Médicale, 1924, N. 56.
Perez. Arch. It. Chir., 1936, Vol. XLIV, pag. 710.
Pero. Giorn. It. diAnestesia e Analg., 1939, Vol. V, pag. 128.
Reichert. Ann. of Surg., 1933, Vol. XCVII, pag. 503.
Ronzini. Arch. It. di Chir., 1930, Vol. XXVI, pag. 742.
Id. Id. 1930 Vol. XXVII pag. 620.
Scott. Journ. of Am. Med. Ass., 1930, Vol. XCIV, pag. 1987.
Scott, Morton e Merle. Journ. Clin. Inv., 1930, Vol. IX, pag. 247.
Shunji Uno. Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie, 1926, Vol. XXXV, pag. 544.
Stricker. Lyon Chir., 1932, Vol. XXIX, pag. 563.
Stricker e Orban. Journ. de Chir., 1930, Vol. XXXVI, pag. 697.
Uffreduzzi. Arch. e Atti della Soc. It. di Chir., 1924, Vol. XXXI, pag. 1.
Stropeni. Boll. Mem. Soc. Piemont. Chir., 1936, Vol. VI, pag. 11.
Valdoni. Il Policlinico (Sez. Chir.), 1935, Vol. 42, pag. 559.
Id. Il Policlinico (Sez. Chir.), 1936, Vol. XLIII, pag. 32.
Id. Il Policlinico (Sez. Chir.), 1937, Vol. 44, pag. 538.
Id. Rivista It. di Endocr. e Neuro-chirurgia, 1938, Vol. IV, pag. 569.

III.

R. Ospedale Civile di Grosseto
Divisione Chirurgica diretta dal Prof. M. Francini

Un caso di cancro su cicatrice da ustione.

Dott. Franco Pardi, assistente chirurgo.

Credo opportuno riferire il seguente caso, perchè, oltre ad avere interesse per la discreta rarità della forma morbosa in questione, può dare lo spunto a qualche considerazione circa la patogenesi di questa particolare categoria di blastomi cutanei secondari.

Si tratta di un epitelioma insorto su una cicatrice da ustione di terzo grado, prodottasi vari anni prima, epitelioma giunto alla mia osservazione in avanzato grado di sviluppo, quando ormai le cure radioterapiche, ancorchè accettate dal paziente, non avrebbero apportato alcun beneficio.

M. Amedeo, di anni 55, da Cinigiano entra in Ospedale il 15 aprile 1939. Nella anamnesi famigliare nulla di notevole, che possa aver rapporto con l'attuale affezione.

Nella anamnesi remota nessun precedente morboso degno di nota, tranne una malattia della prima infanzia (che il degente non sa meglio precisare) a cui, secondo quanto riferisce, residuò uno strabismo divergente a carico dell'occhio destro.

Tredici anni or sono, mentre in località Casalino presso Montenero d'Orcia stava dormendo presso un focolare in una casa di contadini, per cause a lui ignote, fu investito dalle fiamme, che lo ustionarono al fianco destro e alla coscia destra, producendogli una vasta piaga, che fu curata a domicilio dal medico locale.

L'ustione dopo circa due anni di medicature parve cicatrizzare quasi completamente. Era residuata però nel centro dell'ampia cicatrice lombare destra una piccola piaga della grandezza di un centesimo, che parve ribelle a ogni trattamento.

Tale piaga si è mantenuta per diversi anni, senza subire modificazioni appariscenti almeno all'occhio di un profano. Dice il paziente di avere sofferto in questo lungo periodo (circa otto anni) di senso di stiramento alla regione interessata e di dolori frequenti e di essere andato assai spesso soggetto ad elevazioni termiche, talora notevoli.

Circa un anno e mezzo fa la piaga, che era residuata alla larga ustione, ha cominciato ad aumentare in estensione ed in profondità e a secernere liquido sanioso, senza recare però al paziente notevoli disturbi. In questi ultimi tempi la soluzione di continuo si è estesa maggiormente fino a raggiungere il volume attuale: circa 12 cm. di diametro. Attualmente il paziente lamenta notevoli sofferenze, sotto forma di intensi dolori lancinanti alla regione lombare destra con irradiazioni alle regioni contigue. Non febbre. Dice di aver subìto un sensibile deperimento generale.

E. O. — Soggetto in condizioni generali di nutrizione e sanguificazione piuttosto scadute, con masse muscolari ipotoniche e ipotrofiche.

Negativo l'esame dei vari organi e apparati.

L'esame della regione lombare destra mette in evidenza quanto segue.

Vasta cicatrice atrofica consolidata, che occupa la regione lombare destra, di forma stellata, la quale col braccio superiore raggiunge l'angolo scapolare destro, col mediale la linea mediana, col laterale oltrepassa l'ascellare anteriore, con l'inferiore invade la parte superiore della regione glutea dello stesso lato. Altra cicatrice più piccola esiste sulla faccia esterna della coscia destra.

Al centro della prima cicatrice si osserva una vasta perdita di sostanza, di forma rotondeggiante, che, mentre in senso trasversale va dalla linea paravertebrale destra fino

Fig. 1. — Epitelioma spinocellulare su cicatrice da ustione. Aspetto macroscopico

all'ascellare media, in senso longitudinale si estende per tutta la lunghezza della colonna lombare. Tale lesione, che ha un diametro medio di 12 cm, presenta un fondo formato da grosse granulazioni irregolari per volume ed aspetto, granulazioni che, di colorito roseo pallido nella metà superiore, ove si è verificata la detersione, vengono ad assumere colorito grigio verdastro per il materiale sanioso, che le ricopre, nella metà inferiore. Le granulazioni sono facilmente sanguinanti. I margini della piaga sono rilevati sulla cute circostante e sul fondo, verso cui vanno degradando con notevole inclinazione, senza essere nè a picco nè sottominati.

Con la palpazione si rileva che detti margini sono duri, coriacei, infiltrati nei tessuti circostanti, e che tale infiltrazione si estende anche a distanza dalla piaga, sconfinando nei piani muscolari profondi e nei tessuti adiacenti.

Non metastasi visibili nè palpabili nelle varie regioni.

Sospettandosi una cancerizzazione da antica ustione, si asportano alcuni frammenti delle vegetazioni del fondo e dei margini del sospetto neoplasma e si pratica l'esame istologico (ematossilina-eosina, Nucplascoll, Van Gjeson).

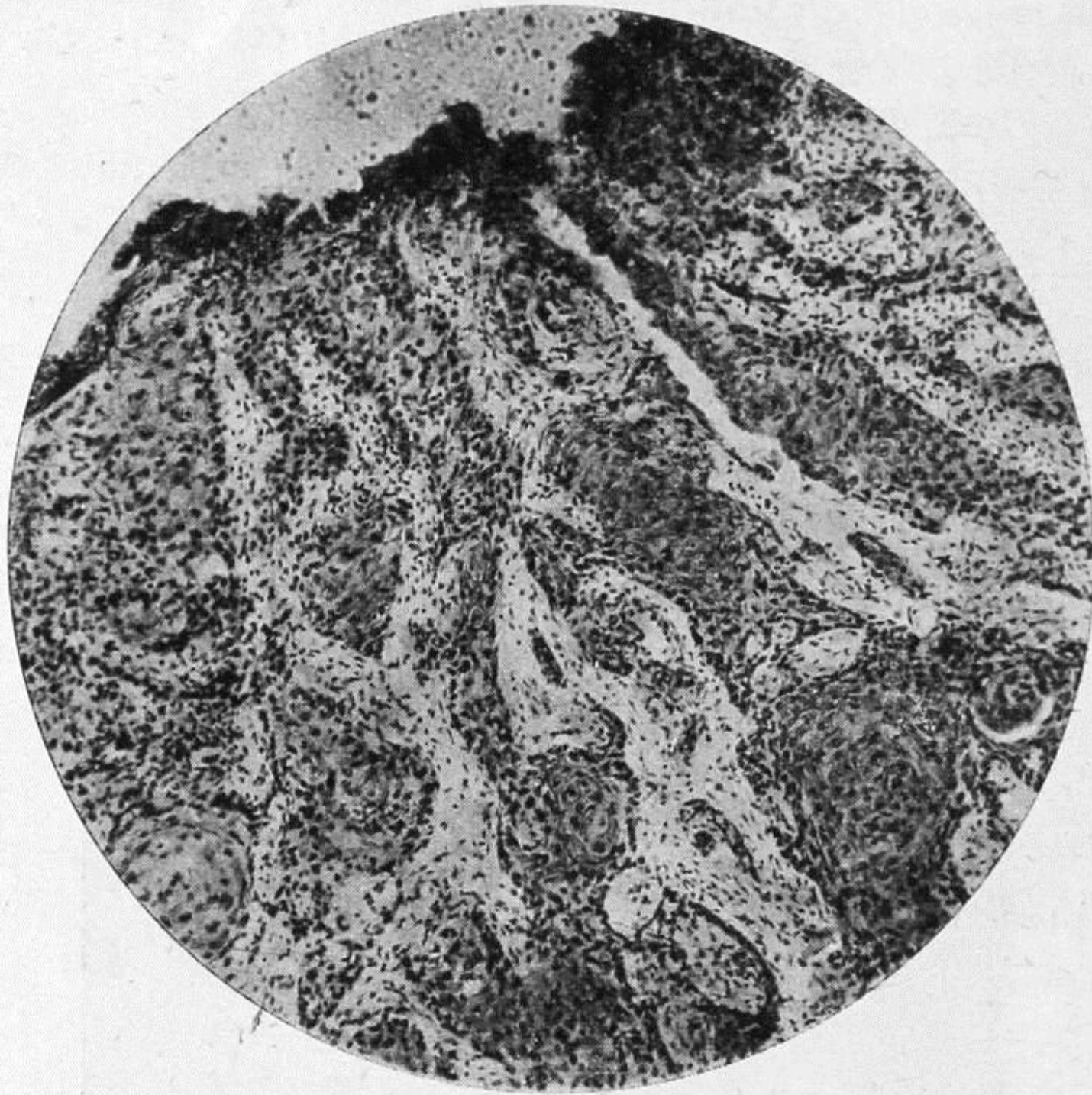



Fig. 2. — Epitelioma spinocellulare su cicatrice da ustione. Ematoss. Eosina ob. Zeiss N. 4, oc. Zeiss N. 3.

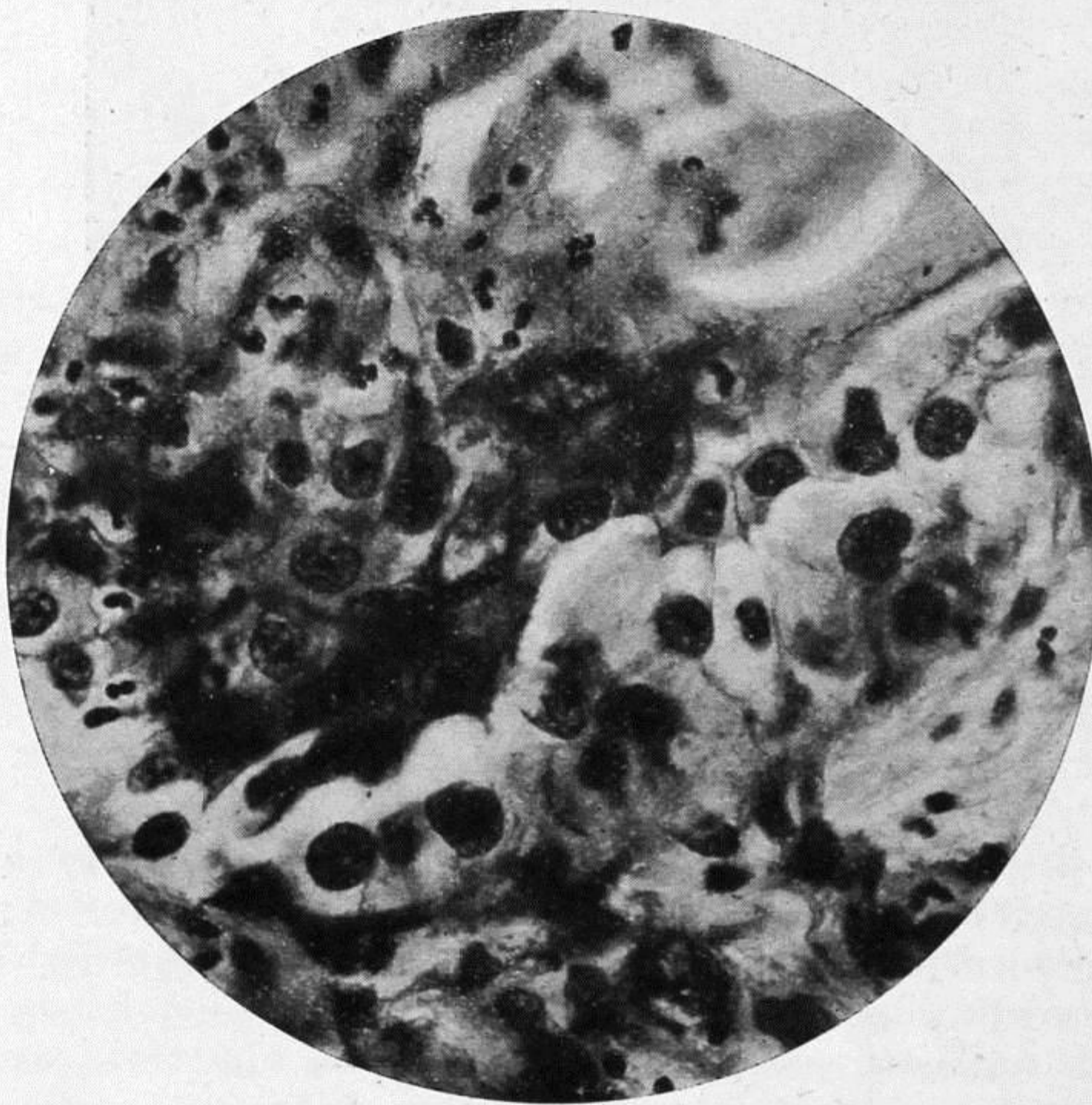



Fig. 3. — Epitelioma spinocellulare su cicatrice da ustione. Si scorgono nel campo alcune mitosi atipiche ed irregolari. Ematoss. Eosina ob. Koritzka imm. 1/15 oc. Zeiss N. 7.

Esame istologico. — Tessuto carcinomatoso costituito da epitelio pavimentoso, a grossi zaffi, intersecati da altri più sottili e da catene cellulari di elementi spino-cellulari. In

molti di questi zaffi si riconosce dall'esterno all'interno uno strato basale di cellule cilindriche, uno strato di cellule a tipo germinativo e strati di cellule appiattite, molte delle quali in via di trasformazione ialina e con tendenza evidente alla stratificazione concentrica. Qualche elemento a tipo granuloso sparso qua e là. Le zone più centrali di alcuni ammassi epiteliali si colorano più intensamente con l'eosina e assumono aspetto di sfere ialino-cornee.

L'esame più minuto della struttura cellulare mette in evidenza chiari fenomeni degenerativi nucleari. Bene evidenti le mitosi tipiche e atipiche, sia sotto forma di cariocinesi multipolari, sia sotto forma di cariocinesi con frammentazione irregolare della cromatina. Gli zaffi si approfondano intrecciandosi irregolarmente in un tessuto stromale non molto abbondante, provvisto di elementi reattivi di infiltrazione infiammatoria a tipo prevalentemente monolinfocitario, con scarsi neutrofili e plasmacellule. Scarse le fibre collagene.

Diagnosi istologica. — Epitelioma malpighiano spino-cellulare, con chiara tendenza cheratoformativa.

Il caso surriferito appartiene alla categoria degli epiteliomi cutanei secondari, che si sono sviluppati quindi su una precedente affezione della cute.

È noto come varie possono essere le lesioni cutanee, capaci di subìre col tempo una proliferazione cellulare a tipo neoplastico. Tra le molte classificazioni, che sono state fatte per riunire i neoplasmi di questa particolare categoria, mi pare che quella del Manganotti risponda a più giusti criteri sia nei riguardi della clinica che della etiopatogenesi.

Egli distingue tre specie di epiteliomi cutanei secondari:

1) epiteliomi secondari a dermatosi da cause note (fisiche, chimiche, meccaniche, ecc.) che egli chiama *probabilmente* precancerose;

2) epiteliomi secondari a dermatosi da cause ignote (morbo di Paget, morbo di Bowen, ecc.) che egli chiama *abitualmente* precancerose.

3) epiteliomi secondari a dermatosi di varia natura in atto o cicatrizzate (lupus, sifilodermi, cicatrici varie, ecc.), che non hanno normalmente potere oncogeno e che egli chiama *eccezionalmente* precancerose.

Mentre per le forme della seconda categoria la trasformazione in epitelioma è un fatto costante, così da essere da alcuni AA., considerate quale primo stadio del cancro cutaneo, per le altre categorie la trasformazione neoplastica non è la regola. Nella prima categoria sono comprese infatti quelle dermatosi, che hanno una percentuale assai estesa di cancerizzazioni: così le dermatosi da agenti fisici e chimici (petrolio, catrame, ecc.), il più spesso rappresentate da discheratosi, eczemi, ecc. Alla terza categoria appartengono invece tutte quelle malattie cutanee che abitualmente non danno tale grave complicazione, che pare si manifesti solo in casi eccezionali. Tali il lupus, le ulceri tubercolari, sifilitiche, la psoriasi, ecc.

È appunto a questa ultima categoria che pare opportuno ascrivere il caso ora descritto; si tratta infatti di una antica ustione, la quale, dopo vari anni di stentata cicatrizzazione, ha subìto una proliferazione che all'esame istologico si è dimostrata di natura epiteliomatosa; tale trasformazione poteva anche non manifestarsi, essendo noto che non tutte le ustioni hanno tale esito. In questo caso si è avuto a un dato momento l'intervento di un *quid*, di uno stimolo non perfettamente noto, che ha esplicato la sua azione oncogena su un tessuto in via di lenta o ritardata cicatrizzazione, forse su un terreno costituzionalmente adatto.

Varie sono le ipotesi che si possono chiamare in causa per spiegare la natura di questo abnorme stimolo, capace a un dato momento di determinare una degenerazione neoplastica su tessuti già lesi da una precedente affezione. Per quanto riguarda l'argomento, che sto trattando, e cioè le cicatrici da ustione, non è opportuno riportarci a quanto si sa circa la etiopatogenesi dell'epitelioma su lupus volgare o eritematoso, ecc.

Si tratta infatti in questi casi di processi morbosi in atto, nei quali l'agente morboso, che li provoca, può, sebbene indirettamente o quale stimolo occasionale, essere la causa della cancerizzazione. Per il lupus infatti, secondo l'Hendley, il primo accenno alla degenerazione epiteliomatosa sarebbe una iperplasia epiteliale, che procederebbe di pari passo all'iperplasia endoteliale dei linfatici in preda a linfangite obliterante tubercolare, propria degli stadi preluposi. Per il lupus eritematoso, si tende più che altro ad attribuire lo sviluppo dell'epitelioma alle ripetute applicazioni radioterapiche, le quali d'altra parte, secondo le moderne vedute (Manganotti, ecc.), non sarebbero che fattori scatenanti di un processo latente, che si sarebbe ugualmente manifestato.

Ora, per quanto riguarda le cicatrici da ustioni, è d'uopo considerare la specie di tessuto, nel quale viene a un tratto a prodursi la proliferazione neoplastica. Si tratta di un tessuto cicatriziale, nel quale non può esistere uno stimolo infiammatorio come nei casi precedenti. In questo caso è più ragionevole pensare che il tessuto di cicatrice eserciti uno stimolo « cronico », lento, continuato su qualche inclusione epiteliale del primitivo tessuto, risparmiata dall'agente ustionante, inclusione che a un dato momento viene sollecitata a una atipica e abnorme proliferazione cellulare.

La caratteristica di lentezza e di cronicità di questo stimolo ci è chiaramente dimostrata dai lunghi periodi di incubazione dei blastomi cutanei secondari. Voglio riferirmi al caso di Verdelet, che ebbe 36 anni di incubazione, a quello di Bang, che in una donna di 83 anni vide svilupparsi un epitelioma cutaneo su una cicatrice residuata ad ustione, prodottasi all'età di 17 anni; a quello di Roussy e Perrot, nel quale l'incubazione raggiunse i 28 anni; ai sei casi della Laborde, che oscillano fra i 26 e i 58 anni d'incubazione e a moltissimi altri.

Nei casi invece nei quali l'incubazione è breve, siamo autorizzati a pensare che lo stimolo oncogeno non sia portato tanto dalla lenta azione del tessuto cicatriziale quanto dalla ustione come fattore traumatico acuto. Non altrimenti si può interpretare il caso di Stauffer, che descrive un tumore della guancia insorto dopo 30 giorni dalla avvenuta ustione; così devono essere interpretati i resultati ottenuti da Bang sui sorci sottoposti ad ustioni sperimentali.

Seguendo altre vedute, si può pensare invece che lo sviluppo del tessuto blastomatoso sia dovuto a uno squilibrio nei rapporti fra mesenchima ed epitelio, il quale, appunto per questo, si troverebbe stimolato a proliferare atipicamente. Il Manganotti dice molto giustamente, a proposito dei tumori baso-cellulari nei vecchi, come lo sviluppo di questo si possa attribuire a una disfunzione connettivo-epiteliale, nel senso che « per la diminuita funzionalità del derma, indotta da alterazioni vascolari e tissulari, l'epitelio privo

dei normali rapporti e della normale azione trofo-regolatrice del mesenchima, potrebbe entrare in fase di irregolare attiva neoformazione ».

Senza voler disconoscere l'attendibilità di questo o di quell'altra ipotesi, ritengo che non debba essere trascurato anche in questi casi, fra i vari fattori che entrano in questione nella etiopatogenesi di queste forme, il fattore individuale, inteso e come fattore costituzionale e come fattore ereditario. Nulla del resto ci vieta di considerare l'ustione pregressa col suo tessuto di cicatrice un *locus minoris resistentiae,* sul quale con facilità si impianta il neoplasma, manifestazione di uno stato costituzionale dell'individuo (Cavina).

Nel nostro caso, nel quale l'anamnesi famigliare e patologica remota è assolutamente muta nel senso di precedenti neoplastici, non resta per la etiopatogenesi dell'epitelioma che riportarci alle vedute prima riferite; considerando il lungo periodo di incubazione (circa 11 anni), tutto può far pensare che l'insorgenza del neoplasma sia dovuta a una stimolazione lenta e continua, esercitata dal tessuto cicatriziale su eventuali residui epiteliali di tessuto sano, rimasti inclusi in quello. Risulta dalla Letteratura che la cicatrice da ustione dà una percentuale notevole di trasformazione neoplastica nei confronti delle altre cicatrici cutanee. Sembrerebbe quindi che il tessuto cicatriziale residuante ad una ustione avesse caratteri peculiari, tali da farne un tessuto più facilmente cancerogeno. Si potrebbe pensare che sia proprio il tipo della lesione, spesso interessante estese porzioni di tessuto, e le modalità con cui l'agente ustionante la provoca, a favorire questa complicazione. È difficile infatti che l'ustione, specialmente se interessa una larga superficie di cute, agisca in modo uniforme, così da determinare nelle forme di terzo grado una necrosi totale del tessuto interessato; mi pare invece naturale pensare che, inclusa nella compagine del tessuto necrotico, rimanga qualche area di tessuto sano. Sarebbero proprio queste aree di tessuto in forma di isole epiteliali, che, a cicatrice ormai formata e consolidata, residuerebbero quali germi, da cui a un dato momento per cause più o meno precisate potrebbe avere inizio la proliferazione neoplastica.

Sebbene complicazione assai rara, la cancerizzazione della cicatrice da ustione è stata descritta varie volte nella Letteratura chirurgica e dermopatica. Abbiamo i casi di Hawkins, descritti nel 1834, i 70 casi riportati dal Durand nel 1888, quelli di Verdelet che risalgono al 1899. Per venire ai più recenti ricordiamo i casi di Johnson (1926), quelli di Roussy e Perrot, quelli di Bang, Tavares, i casi della Laborde e quelli descritti nel 1933 dal Manganotti e nel 1937 dal Cavina.

Riserbandoci di riferirci ai casi ora riportati, quando in seguito se ne presenterà l'occasione, un rilievo che possiamo fare e che del resto non è che una conferma di quanto è stato già riscontrato da altri AA., è la notevole lunghezza del periodo di incubazione o di latenza del cancro rispetto all'epoca della produzione dell'ustione. La Laborde notò una latenza dai 25 ai 28 anni, Verdelet di 36 anni, Roussy e Perrot di 28 anni. Bang ha descritto un caso già da noi riferito, che ebbe un periodo di incubazione di ben 65 anni. Anche nei casi più recenti il periodo di latenza oscilla intorno ai 10-15 anni; così nel nostro esso raggiunge gli 11 anni.

Non mancano d'altra parte nella Letteratura casi di epiteliomi insorti dopo breve tempo dall'avvenuta ustione; in tali casi (Stauffer) il fattore cancerogeno, come abbiamo già detto precedentemente, va ricercato più nella violenta azione traumatica dell'agente ustionante, che nello stimolo cronico portato dal tessuto di cicatrice.

Se per alcuni caratteri il nostro caso si avvicina a quelli numerosi della Letteratura, riguardo alle modalità di insorgenza mi pare opportuno rilevare un particolare, che lo discosta assai dalla maggior parte di quelli. Si sa infatti come la gran maggioranza dei cancri secondari ad ustione insorga su cicatrice ormai formata e consolidata, tanto da ricevere la denominazione di cancri-cicatrice. Orbene nel nostro caso, indagando nella storia del paziente, si rileva che la cicatrizzazione completa non si è mai verificata. Infatti, dopo due anni di cure la estesa perdita di sostanza da ustione di terzo grado era giunta alla quasi completa cicatrizzazione; sennonchè era residuata nel centro dell'ampia cicatrice una piccola piaga grande come un centesimo, che si è mantenuta per circa 8 anni, con scarsissima tendenza alla guarigione, e senza peraltro subire alcuna trasformazione, che avesse colpito il paziente o il curante. A un dato momento (circa un anno e mezzo fa) si è verificato un aumento progressivo in estensione e in profondità della perdita di sostanza, con mutamento evidente dei caratteri esteriori, finchè non si è raggiunto l'aspetto odierno.

Come spiegare simile comportamento? Due sono le supposizioni da avanzare: o la cancerizzazione è avvenuta precocemente, ed in tal caso la mancata guarigione dell'ustione si può spiegare colla precoce trasformazione neoplastica; o il neoplasma si è impiantato piuttosto recentemente su un'ulcera torpida, residuata all'ampia zona necrotica. Tale ultima ipotesi è a mio modo di vedere più vicina alla verità. Naturalmente, i dati anamnestici non sono sufficienti per poterci autorizzare a preferire più l'una che l'altra delle due supposizioni, non possedendo una descrizione esatta e obiettiva della lesione, quale poteva essere fatta solo da un medico, che avesse seguito il malato in quel periodo. È certo che, se la cancerizzazione fosse avvenuta precocemente, la perdita di sostanza non avrebbe mantenuto per tanto tempo il medesimo aspetto, ma avrebbe colpito anche il paziente con qualche mutamento del fondo, dei margini, con la comparsa di granulazioni più o meno sospette. Pare invece dall'anamnesi che tale modificazione sia avvenuta assai tardivamente, quando cioè il paziente ha notato un aumento in estensione e in profondità della perdita di sostanza. È quindi più accettabile la ipotesi che l'ulcera da ustione abbia attraversato un lungo periodo di torpidità sotto forma di stadio precanceroso, e che lo stadio neoplastico vero e proprio si sia verificato solo recentemente (circa un anno e mezzo fa), allorquando si rese evidente la trasformazione macroscopica della lesione.

Comunque, sia l'una che l'altra supposizione escludono la derivazione dell'epitelioma da una cicatrice: l'epitelioma si è impiantato su un'ulcera torpida o, secondo la ipotesi meno attendibile, su una ustione in via di cicatrizzazione. Tale fatto differenzia nettamente questo caso dagli altri numerosi della letteratura, nei quali l'impianto del neoplasma è avvenuto su una cicatrice vera e propria.

Credo opportuno riferirmi a un caso del Manganotti, che in un certo senso si avvicina a quello da me descritto. In questo caso l'epitelioma controllato istologicamente, si è impiantato su chiazze eritemato-pigmentarie, prodotte dall'abuso dello scaldino sulla faccia interna della coscia; su esiti quindi di ustioni di primo grado, ma non su cicatrici da pregressa ustione.

Tanto il caso ora ricordato quanto il mio appartengono alla categoria degli epiteliomi impiantati su affezioni cutanee in atto, e si discostano quindi notevolmente dai cosidetti cancri-cicatrice, come a prima vista potrebbe non sembrare, considerando l'agente causale primitivo; essi per le modalità di insorgenza potrebbero essere più facilmente riportabili alla categoria degli epiteliomi secondari ad affezioni cutanee in pieno sviluppo, quali il lupus, il rinoscleroma, la psoriasi, le ulceri tubercolari, sifilitiche, ecc.

Istologia. — Gli studi istologici sui casi di epiteliomi secondari ad ustione non hanno dimostrato l'esistenza di caratteri peculiari nei confronti di altri neoplasmi epiteliali cutanei, secondari a lesioni di altra natura.

Si ha la prevalenza dello spino-cellulare sul baso-cellulare, che parrebbe essere più frequente nelle donne e nei vecchi, nei quali avrebbe carattere di tale torpidità e di così scarsa malignità da essere per certi suoi caratteri considerato quale una dermatosi cronica. Mentre il baso-cellulare sarebbe stato riscontrato più frequentemente nelle regioni del naso, delle guancie, sulla fronte, ecc., lo spino-cellulare avrebbe una predilezione per il cavo orale, il labbro inferiore, la lingua, ecc. (De Gaetano, Sgambati).

Le caratteristiche istologiche minute di questi epiteliomi da ustione non hanno peculiarità nei confronti degli altri epiteliomi secondari. Si riscontrano quasi costantemente caratteri denotanti una malignità tissulare locale, che si manifesterebbe clinicamente con la scarsa tendenza a dare metastasi e cachessia, e con la refrattarietà al trattamento terapeutico. Istologicamente: cellule di vario volume, irregolari per forma, a limiti cellulari indistinti, con nuclei irregolari per volume, forma e distribuzione della cromatina. Le mitosi sono numerose e atipiche, spesso asimmetriche, talvolta multipolari. Le perle cornee sono scarse, piccole e degenerate.

Nel tessuto stromale troviamo una reazione linfomonocitaria con scarsezza di neutrofili e plasmacellule (elementi assai frequenti nello stroma dei baso-cellulari), alterate e frammentate le fibre collagene, ridotte l'elastiche, abbondanti le reticolari o argentofile; queste irregolari per forma e con argentofilia non uniforme. Questo speciale aspetto dello stroma dimostra un mesenchima poco favorevole alla rigenerazione connettivale, nel senso cioè che non esistono in esso le attitudini che lo mettono in grado, sotto gli stimoli di una cura radioterapica, di reagire in modo tale da fornire un abbondante neoformazione connettivale nei confronti dell'elemento epiteliale neoplastico. Si avrebbe cioè, secondo il Cappelli, un « minimo scarto di sensibilità alle radiazioni » fra tessuto neoplastico e tessuto cicatriziale e di conseguenza una scarsa tendenza alla guarigione. Non esistono però i caratteri di una malignità generale, che, se clinicamente si manifestano con rapido decadimento generale e con metastasi prossimiori o a distanza, istologicamente sono rappresentati dalla tendenza allo sconfinamento delle gettate epiteliali con usura dei vasi e con fatti degenerativi evidenti.

L'esame microscopico da noi eseguito sui frammenti asportati dalle varie porzioni del neoplasma non ha messo in evidenza una struttura istologica diversa da quella della massima parte degli spino-cellulari; mi pare però opportuno accennare a qualche dettaglio strutturale, a mio modo di vedere, degno di rilievo.

L'esame mette in evidenza i caratteri istologici di un epitelioma spinocellulare, la forma più frequente fra i blastomi cutanei secondari.

Sebbene, come risulta dalla diagnosi istologica precedentemente riferita, sia chiara la tendenza cheratoformativa del neoplasma in questione, tuttavia lo studio accurato delle travate epiteliali, che lo costituiscono, ha messo in evidenza una scarsezza di quelle formazioni cornee, derivanti dalla apposizione di lamelle epidermiche concentriche e che costituiscono le perle cheratosiche. Abbiamo notato infatti la tendenza alla stratificazione concentrica di tali lamelle, ma non la costituzione di perle cornee vere e proprie, come si riscontrano nel tipico spino-cellulare. Avremmo insomma, considerando nell'epitelioma il processo di trasformazione cheratinica, uno stadio evolutivo meno avanzato nei confronti del tipico spinocellulare. Tale asserzione mi pare convalidata dalla ricchezza di cellule cilindriche, che, oltre a costituire lo strato basale delle gettate neoplastiche, sono presenti sebbene in via di trasformazione, anche verso la parte assiale della gettata stessa, tanto da ripetere in qualche area circoscritta l'aspetto del baso-cellulare.

Anche nel nostro caso riconosciamo i segni di malignità locale, propri di questi blastomi secondari; è chiara la atipia cellulare, ben visibili le mitosi numerose ed irregolari, bene evidente la struttura particolare del tessuto stromale, che con la prevalenza dei monociti e linfociti sui neutrofili e le plasmacellule dimostra una scarsa tendenza alla guarigione e una refrattarietà ai trattamenti radioterapici. È insomma uno stroma torpido, inerte, incapace di reagire anche sotto stimoli energici, in misura tale da sopraffare con la proliferazione connettivale la neo-formazione del tessuto epiteliomatoso.

BIBLIOGRAFIA.

CAPPELLI. Minerva Medica, n. 15, 1929.
ID. Il Dermosifilografo, vol. VI, pag. 229, 1921.
CAVINA. Boll. e Mem. della Soc. Tosco-Umbra di Chir., vol. III, n. 1, Seduta 20 febbraio 1936.
DE GAETANO. Arch. e Atti della Soc. Italiana di Chir., pag. 145, nov. 1912.
HANDLEY. Brit. Med. Journ., vol. 2 pag. 607, 1929.
MANGANOTTI. Il Dermosifilografo. anno VIII, n. 7, luglio 1933.
ID. Lo Sperimentale, anno LXXXVII, fasc. III, 1933.
SGAMBATI. Arch. e Atti della Soc. Italiana di Chir., pag. 147, nov. 1912.
STAUFFER. Zeitschr. f. Krebsf., vol. 28, pag. 418, 1929.
TAVARES. Ann. Anath. Path., vol. 8, pag. 793, 1931.

IV.

Sull'echinococco in Dalmazia

Esperienze personali in base a 411 casi operati

Dr. med. Dr. med. hon. c. JAKSA RACIC,
emer. Primario e chirurgo in capo dell'Ospedale dello Stato in Split (Spalato):
Senatore del Regno di Jugoslavia

Nel retroterra della Dalmazia e nelle confinanti Bosnia ed Erzegovina è molto diffuso l'allevamento del bestiame. Il bestiame da macello di queste regioni è molto spesso affetto di echinococco dei più diversi organi, soprattutto del polmone e del fegato. Il macello di Split (Spalato), come pure quelli dei rimanenti territori costieri, riceve il bestiame soltanto dalle predette regioni. Il macello di Split presenta regolarmente, per quanto riguarda la frequenza dell'echinococco nel bestiame, la terrificante percentuale del 70-100 %. Gli scarti del macello contenenti i parassiti vengono gettati ai cani che in tal modo diventano ospiti e portatori della tenia echinococco. Non deve quindi meravigliare se tra la popolazione dalmata e soprattutto tra la più povera, l'echinococco rappresenta una malattia endemica, estesamente diffusa. Agli abitanti poveri mancano poi anche i concetti rudimentali di pulizia e di igiene, essi non possono perciò partecipare ai vantaggi e ai benefici della civiltà e della cultura odierna. Essi convivono con animali domestici, soprattutto con cani, in abitazioni povere, primitive e anguste. I numerosi cani tenuti da questi poveri come guardiani dei greggi, costantemente infestati dalla tenia echinococco, infettano le persone coabitanti, sia direttamente con le uova mature e le oncosfere che si trovano sul loro grugno e sul pelo, sia indirettamente contaminando con gli escrementi: erbaggi, insalate e simili.

Si tratta nei nostri casi esclusivamente dell'echinococco cistico o idatideo: di regola con una sola cisti madre (echinococco uniloculare) e cisti figlie, nipoti, ecc. In circa il 20 % dei miei casi si poteva dimostrare una molteplicità delle cisti (2 o più), soprattutto del fegato e del polmone, così da poter parlare di cistimultiple. Nè nella mia pratica nè negli interventi ebbi mai occasione di trovare un vero echinococco alveolare (Posselt); nè la echinococcosi cistica, a piccole cisti, riferita nella letteratura, che nel senso di Dévé, il noto studioso dell'echinococco e fautore degli « unisti » si potrebbe considerare una forma di passaggio dall'echinococco cistico a quello

alveolare (tipo « bavaro-tirolese » di Dévé). La mia esperienza parlerebbe dunque a favore della concezione « dualistica » della tenia echinococco.

Il numero abbastanza rilevante di operazioni da me eseguite, insieme a quelle eseguite negli altri ospedali della Dalmazia arriva ad una cifra considerevole. Molto maggiore però è il numero degli individui affetti da echinococco che rifiutano l'intervento, o in cui l'echinococco costituisce un reperto accidentale, o che sfuggono del tutto ad ogni controllo medico. Non si deve quindi sottovalutare la grande importanza igienico-sociale di questa grave endemia dalmata.

La frequenza di questa malattia parassitaria mi ha sempre indotto a pensare anzitutto all'echinococco in tutti i casi di tumori non chiari soprattutto della cavità addominale: sia che il tumore fosse molle o duro, liscio o bernoccoluto, dolente oppure indolore. E tuttavia ho avuto talvolta la sorpresa di trovare un echinococco dove avevo sospettato un lipoma, un ateroma, un fibroma, un empiema della cistifellea, un carcinoma gastrico, un tumore annessiale. Non ho perciò mai trascurato alcun mezzo diagnostico sussidiario che mi potesse essere utile. In ogni caso sospetto ho perciò eseguito la reazione intracutanea e la deviazione del complemento, prove che però — soprattutto la seconda — non hanno dato risultati del tutto sicuri, neppure nei casi più adatti (liquido cistico incolore, pressione cistica non alta, ecc.). Meno sicura ancora si dimostrò la eosinofilia. Solo nel 4 % dei casi si potè constatare il fremito idatideo, quasi sempre classicamente netto. L'esame radiologico diede spesso dati topico-diagnostici preziosi nelle cisti situate nel lobo epatico destro, vicino alla sua convessità. In genere ci astenemmo dalle punture esplorative.

In queste difficoltà diagnostiche giovano spesso solo la esperienza medica acquisita durante anni e l'occhio clinico ben esperto.

In parte nel mio sanatorio privato, soprattutto però nel locale ospedale statale ho eseguito, dal 1914 al 1925, n. 138 operazioni per echinococco: ne riferii nella « Zeitschr. f. urol. Chir. », Bd XVII, H. 3-4 aprile 1925. Pubblicai altri 77 casi nella « Zeitschr. f. Urologie », Bd. XXV, H. 5, 1931, e infine 54 casi nella « Urologia » (Venezia-Belluno), n. 4, 1 dic. 1934. Negli anni successivi fino al 1939 vennero operati altri 142 casi: in tutto quindi, come ho detto, 411 interventi per echinococco.

Come nelle statistiche di quasi tutti i chirurghi anche nella mia predominano le operazioni sul fegato: 279 casi, cioè il 68 %. Seguono in ordine decrescente le cisti del polmone (33 casi: 8 %) e del rene (17 casi: 4,13 %). Cisti di altri organi in 82 casi. Voglio insistere espressamente che la frequenza dell'echinococco polmonare arriva ad almeno il 12 %. Infatti alcuni pazienti rifiutarono l'intervento, che ad altri ancora venne sconsigliato data la piccolezza della cisti e la sua ubicazione sfavorevole.

Mentre l'intervento per una cisti superficiale del fegato, per quanto grande e concresciuta o no col peritoneo parietale, è per un esperto chirurgo semplice, facile, ed eseguibile in pochi minuti, sono invece necessari una tecnica accurata e una ricca esperienza operatoria nei casi di cisti multiple, di cisti suppurate, o di cisti situate alla convessità e raggiungibili per via transpleurale, soprattutto se queste ultime sono rivestite da parenchima di vari cm. di spessore.

Ad eccezione delle cisti libere del peritoneo, del mesentere e dell'omento; e delle cisti peduncolate della faccia inferiore del fegato, che vanno sistematicamente estirpate, ho sempre adottato il vecchio metodo della marsupializzazione con resezione possibilmente estesa delle porzioni pericistiche accessibili: l'intervento eseguito in un solo tempo ha sempre dato ottimi risultati.

Espongo brevemente la tecnica della mia usuale operazione per le cisti di echinococco di localizzazione più frequente nel fegato. Si apre il peritoneo con una incisione possibilmente piccola ma sufficiente per una buona visuale, a seconda dei casi longitudinale o obliqua, nella regione di massima estrinsecazione del tumore: così da rendere bene accessibile la regione della presunta cisti, che quasi sempre è libera da aderenze. I margini della ferita vengono imbottiti e protetti per tutta la loro estensione e spessore con tamponi non sgrassati, ben fissati. Con simili tamponi cuciti ai margini si riempie accuratamente tutto lo spazio compreso tra la parete anteriore del fegato e il peritoneo parietale: occorrono a tale scopo spesso 12 e più tamponi di media grandezza. Questa delimitazione assolutamente sicura verso lo spazio peritoneale costituisce l'atto più delicato di tutto l'intervento, cui si deve quindi dedicare la massima cura e la più scrupolosa esattezza. Dopo l'esito positivo della puntura esplorativa da eseguirsi in tutti i casi, si punge la cisti con un trequarti abbastanza grosso e attraverso un tubo di gomma ad esso innestato si svuota in recipienti sterili il liquido cistico (non di rado 3-6 litri e più). Il liquido limpido può allora servire per la preparazione di antigene. Non appena la cisti comincia a collabire e il fegato a ricadere indietro, il tamponamento per quanto accurato diviene naturalmente infido. Si uncina perciò subito, con pinze a occhiello, la superficie del fegato immediatamente a destra e a sinistra dell'infisso trequarti, e la si stira con modica forza in avanti, ciò che spesso riesce senza difficoltà, fino oltre il livello cutaneo. Se non fluisce più liquido dal tubo, e il rivestimento epatico appare sottile e connettivale, si estrae il trequarti e a colpi di forbice si allarga il foro in alto e in basso, si stirano i margini della ferita oltre il livello cutaneo, per mezzo di grandi Klemmer dentati. Si asciuga quindi accuratamente la cavità con garza sterile, si allontana la membrana madre, e appena allora si allontana il tamponamento protettivo. Si fissano ora alla cute con punti di seta la parete pericistica, il peritoneo parietale, e tutte le parti molli della parete addominale, nella zona dell'incisione, dopo avere rimpiccolito per quanto è possibile, estirpando le zone parietali accessibili, la cavità pericistica col sottile strato epatico che la ricopre. Tenendo presenti i risultati soprattutto di echinococcologi russi, secondo cui la capsula fibrosa conterrebbe elementi parassitari capaci di moltiplicazione, i punti di sutura saranno sempre diretti dalla pelle alla cavità pericistica, e mai viceversa. A questo punto si esplora accuratamente col dito la cavità pericistica Protrusione della parete interna o punti che presentino una netta elasticità vengono punte per prova, svuotate con trequarti, quindi si incide la parete di questa seconda cisti, si estrae la membrana madre, si asciuga la cavità, si sollevano con lunghi Klemmer i margini della incisione e si fissano con punti in seta ai margini cutanei in modo da non impedire però il libero deflusso dalla cavità pericistica principale. Spesso si do-

vettero trattare in tal modo 3-4 cisti. Infine si tampona lassamente con garza allo xeroformio e si drena la cavità. Se appare indicato, si sutura a strati la incisione operatoria fino ad impiccolirla a 3-4 cm. di lunghezza.

Se la cisti attraverso il trequarti si svuota solo incompletamente o affatto, questo dipende quasi esclusivamente dalla presenza in numero stragrande di cisti figlie, nipoti, ecc. In questi casi relativamente frequenti si afferra saldamente la superficie del fegato con pinze a occhiello, la si tira cautamente in su e quindi si spacca ampiamente la parete anteriore della cisti col suo rivestimento epatico per mezzo di un bisturi aguzzo o meglio con il coltello da elettrocoagulazione. Fuorescono allora dalla cisti principale, spesso in quantità inverosimile, le cisti interne grandi da un uovo di pollo ad un grano di miglio. I margini pericistici si sollevano con Klemmer fino al livello cutaneo, la cisti viene vuotata nel modo più completo possibile con la pressione, con cucchiaio ottuso, con pinze a cucchiaio, quindi si procede come sopra descritto.

Se però al di sopra della presunta cisti esiste tessuto epatico inalterato e se la puntura esplorativa dimostra che tale tessuto ha uno spessore di vari cm., non si deve estrarre il trequarti dopo defluito il liquido. Lasciandolo in sito, si abbassa fortemente la sua estremità esterna in senso caudale; questa manovra tende ad estrinsecare il rivestimento epatico superiore che viene inciso fino alla membrana pericistica biancastra, resistente, per mezzo del coltello da elettrocoagulazione o del termocauterio. Quindi il trequarti viene inclinato dal lato opposto, innalzandone l'estremo esterno: protrunde allora il rivestimento epatico inferiore che viene inciso allo stesso modo. Solo a questo punto si procede alla larga apertura della pericisti e allo svuotamento e toletta della cavità. Se non si usano le dette precauzioni apparentemente superflue, si rischia di non arrivare più alla vera cavità cistica quando si incide lo strato di parenchima spesso molto grosso che ricopre la cisti collabita. Se succede tale sfortunato evento, si rinunci a cercare a lungo praticando nel fegato incisioni sempre più profonde ed esponendo il paziente ad inutili e spesso considerevoli perdite di sangue. Con delicatezza e cautela si suturino al peritoneo parietale i margini della incisione epatica, si tamponi la ferita del fegato e si interrompa l'operazione Dopo 10-14 giorni si allontana il tamponamento. Ad una puntura esplorativa positiva segue lo svuotamento con trequarti del liquido cistico che si è nel frattempo abbondantemente accumulato, quindi si incide la pericisti sulla guida del trequarti situato nella cavità, come descritto sopra.

Il procedimento è identico in casi di cisti suppurate. In tutti questi casi, affatto rari, si è sempre potuto evitare qualsiasi incidente ed evitare con assoluta sicurezza l'infezione del peritoneo, isolando accuratamente, come detto sopra, il peritoneo con tamponi. Se si seguono alla lettera le regole precauzionali descritte si evita con sicurezza qualsiasi infezione nelle cisti suppurate; in qualsiasi operazione per echinococco si evita poi il pericolo di una disseminazione e la comparsa di fenomeni anafilattici.

Quanto alle mie operazioni per echinococco polmonare devo anzitutto premettere che non avevo a disposizione apparecchi di pressione differenziale. Si tenga anche presente che, data la povera condizione sociale dei no-

stri pazienti che consultano il medico solo in caso di disturbi rilevanti è relativamente frequente lo svuotamento spontaneo delle cisti da echinococco nell'albero bronchiale, con esito quasi costantemente favorevole. Questi fatti mi imponevano particolare cautela nella scelta dei casi da operare. Era da scartare qualsiasi intervento in casi di cisti piccole, centrali, che non davano alcun disturbo. Senza eccezione vennero invece operate le cisti che provocavano ai pazienti dolori, tosse, espettorazione sanguigna, dispnea, ecc.

Prima di operare cercavo sempre scrupolosamente di ottenere una esatta localizzazione radiologica della cisti e di scoprire eventuali aderenze con la pleura parietale: compito per nulla facile e che non dà sempre risultati sicuri.

Anche in questi interventi ho usato il mio procedimento favorito, per me completamente soddisfacente: la marsupializzazione, eseguita in uno o in due tempi a seconda del caso. Negli adulti resecavo, in anestesia regio-

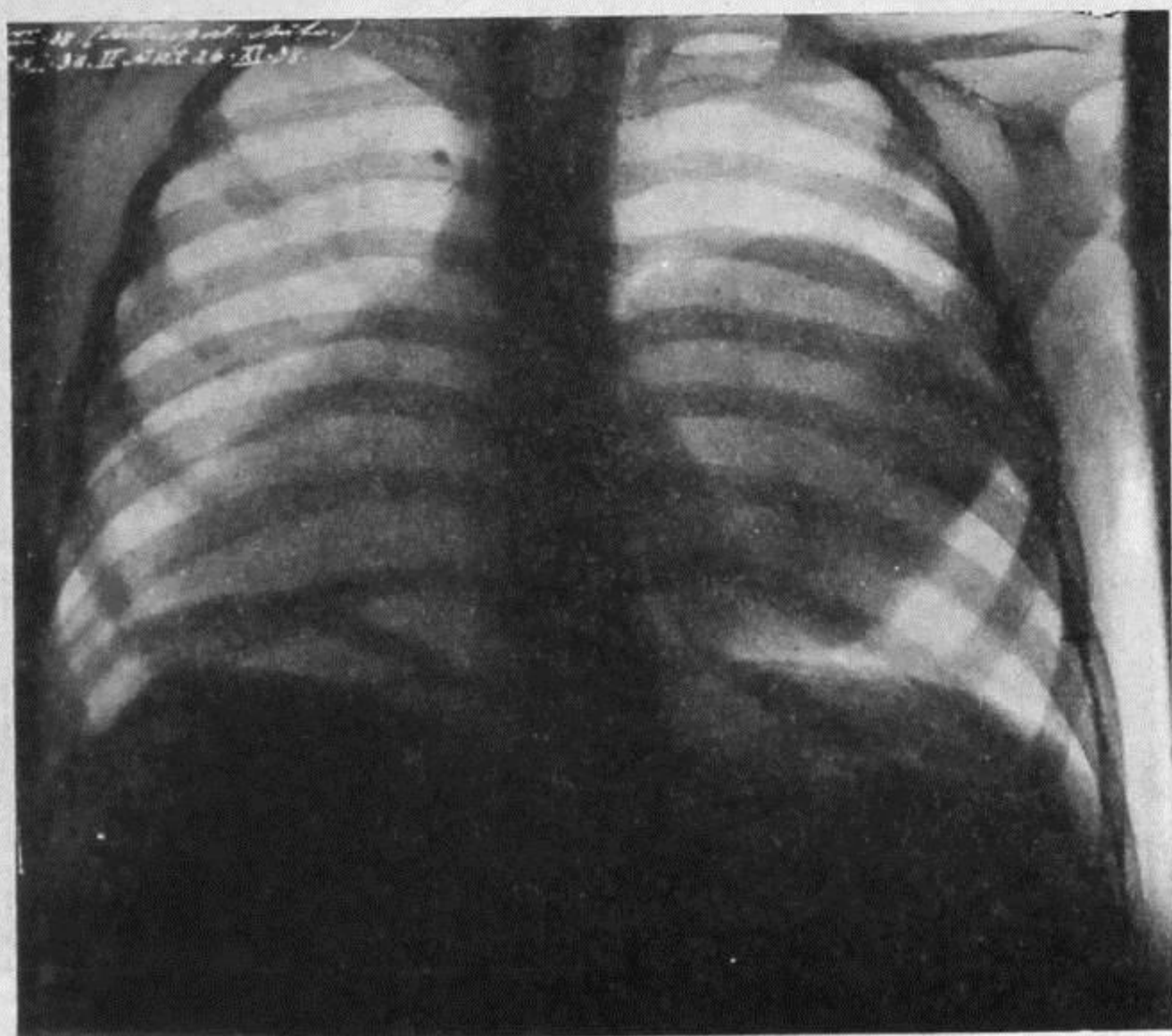



FIG. 1.

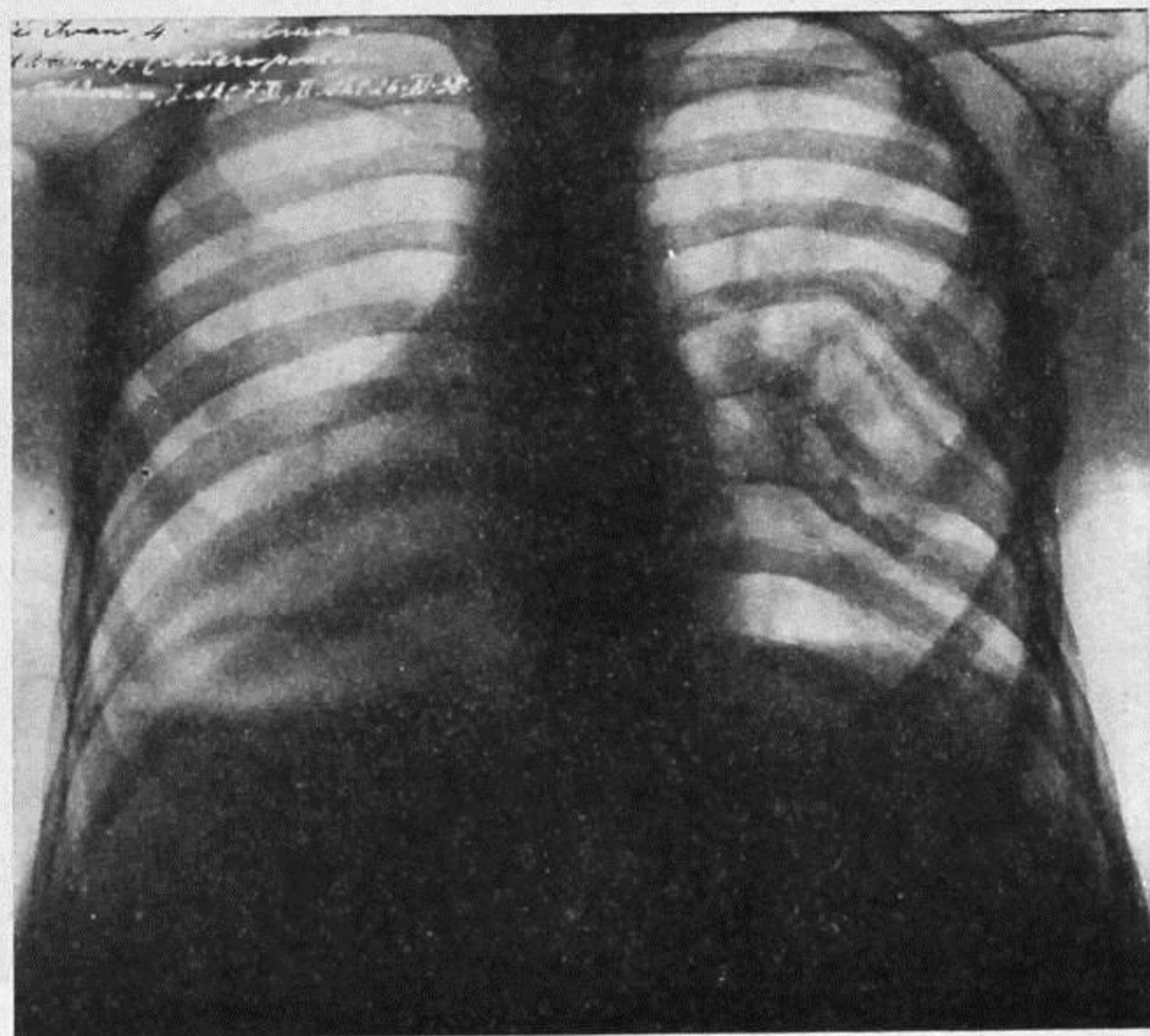



FIG. 2.

nale, quasi sempre una sola costola per la lunghezza richiesta. In caso di buona aderenza dei foglietti pleurici seguiva, dopo risultato positivo della puntura esplorativa, lo svuotamento del liquido cistico con trequarti, quindi la apertura della pericisti col coltello da elettrocoagulazione, l'estrazione della membrana madre e di eventuali cisti secondarie, l'asciugamento della cavità, la sutura della pericisti con il sovrastante parenchima polmonare ai margini della ferita, il tamponamento lasso e il drenaggio della cavità.

In casi di mancata aderenza dei foglietti pleurici procedevo diversamente a seconda delle circostanze. Nella maggior parte dei casi aprivo la pleura parietale per una piccola lunghezza, evitavo per mezzo di una abile assistenza per quanto possibile una rapida e abbondante penetrazione di aria nello spazio pleurico e, allargando gradatamente e cautamente la incisione pleurica, ne cucivo il foglietto viscerale comprendendo nei punti anche lo strato sovrastante di parenchima polmonare, alla pleura parietale e muscolatura. Nelle cisti grandi del polmone — premesso che soltanto poca aria penetri nello spazio pleurico — anche senza questa sutura di fissazione e di sbarramento il collasso del polmone non è mai tanto spiccato da

allontanare in modo sensibile la regione della cisti dalla incisione toracica. Tanto meno esiste quindi il pericolo che i punti di fissazione si strappino in seguito alla retrazione del polmone. L'intervento era terminato con la incisione della cisti e con il procedimento sopra descritto.

Bambini e ragazzi, che in Dalmazia spesso ammalano di echinococco polmonare, sopportano spesso molto male anche questo limitato pneumotorace operativo. I fenomeni tumultuosi e minacciosi che per poco non mi portarono a morte due bambini mi indussero a praticare nei bambini e ragazzi l'intervento in due tempi: con il piombaggio extrapleurale secondo Valdoni si ottenne sempre, entro tre settimane circa, una buona aderenza dei foglietti pleurici. Non risparmiavo invece nei bambini le resezioni costali, in modo da ottenere un accesso molto comodo alla cisti. Sotto narcosi resecavo quindi tranquillamente due o tre costole, e non ebbi mai alcuna

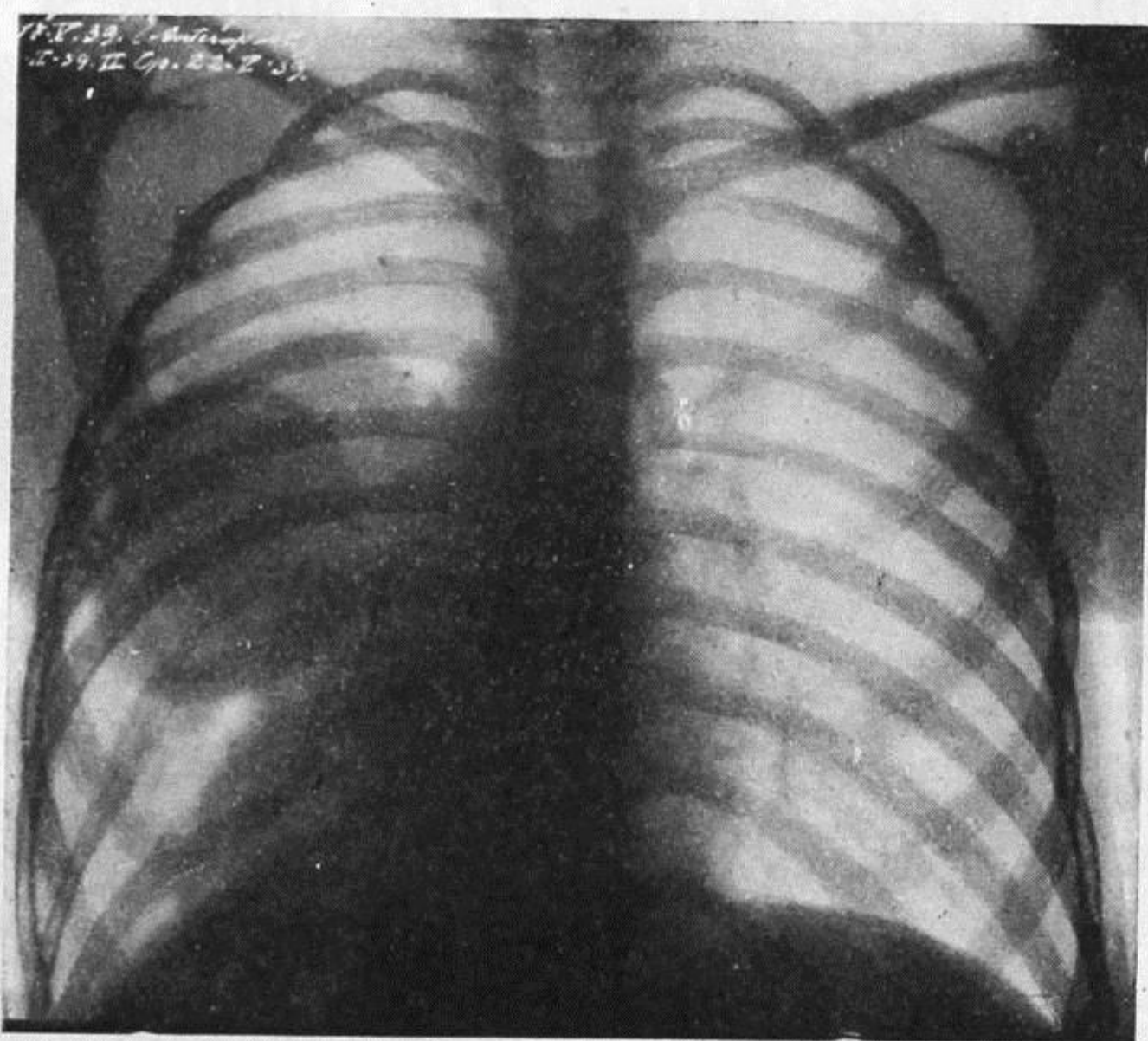



FIG. 3.

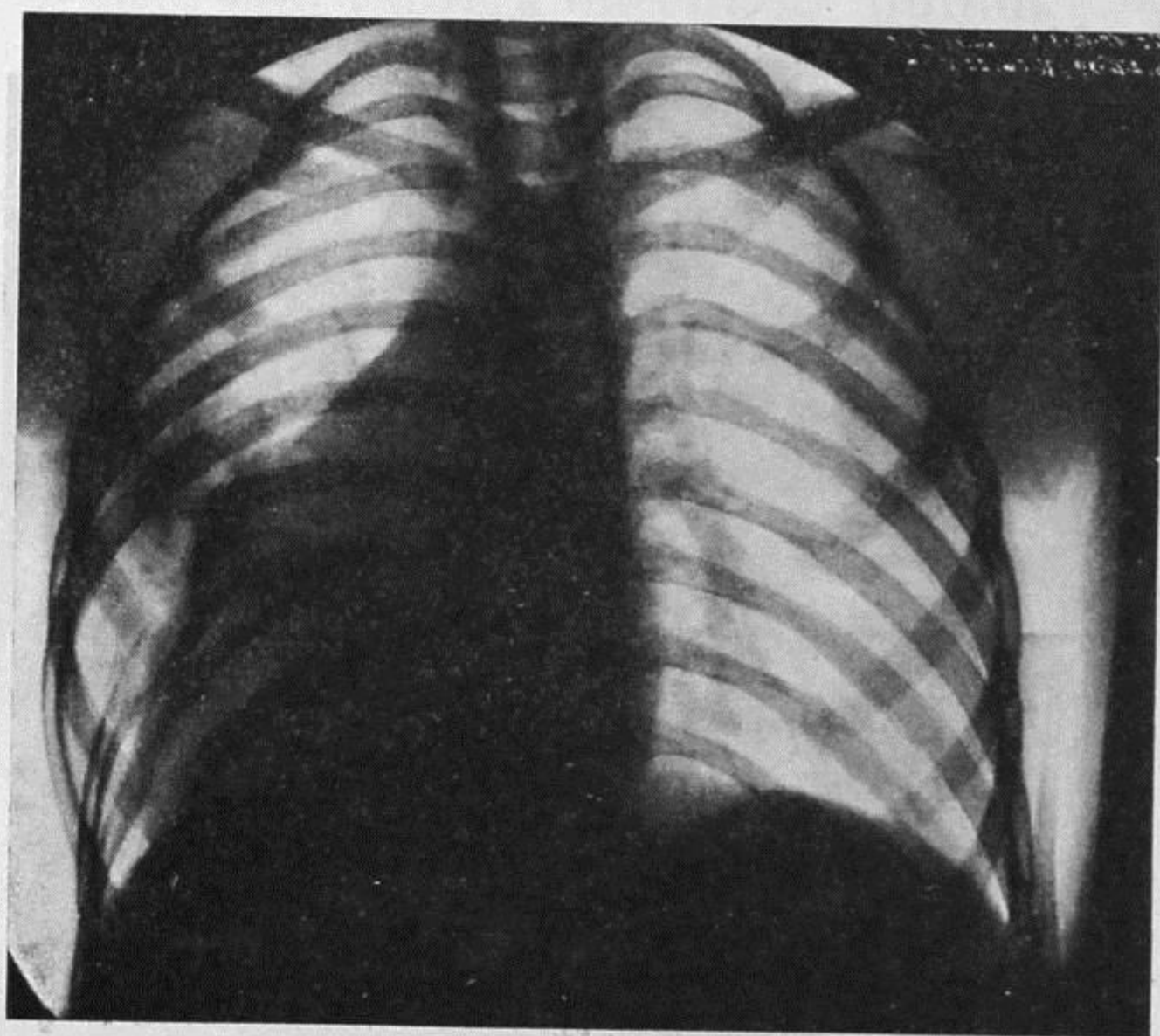



FIG. 4.

considerevole retrazione della parte operata. Le figure 1, 2, 3, 4, 5, 6, confermano la grande capacità di rigenerazione ossea delle costole infantili resecate ad arte in modo sotto-periosteo.

Tra le mie operazioni per echinococco del polmone in cui sono comprese 18 cisti suppurate ho avuto due casi di morte. Un paziente morì per sepsi acutissima, il secondo per dissanguamento dalla ferita da incisione polmonare fatta con il coltello da elettrocoagulazione, al sesto giorno dopo l'intervento.

Cure postoperatorie fatte secondo le strette regole della asepsi (di cui poi si parlerà) portarono regolarmente a guarigione completa entro 3-6 settimane, anche in tre casi complicati da grave empiema. Non ebbi mai fra i miei casi fistole bronchiali permanenti. Le figure 7 e 8, illustrano le alterazioni postoperatorie pleuriche e polmonari nella regione sede della cisti e nelle vicinanze.

Un grande incentivo per i miei tentativi chirurgici mi è venuto tra altri dall'ottimo lavoro di C. Antonucci, per quanto la mia tecnica operatoria differisca in alcuni riguardi dalla sua.

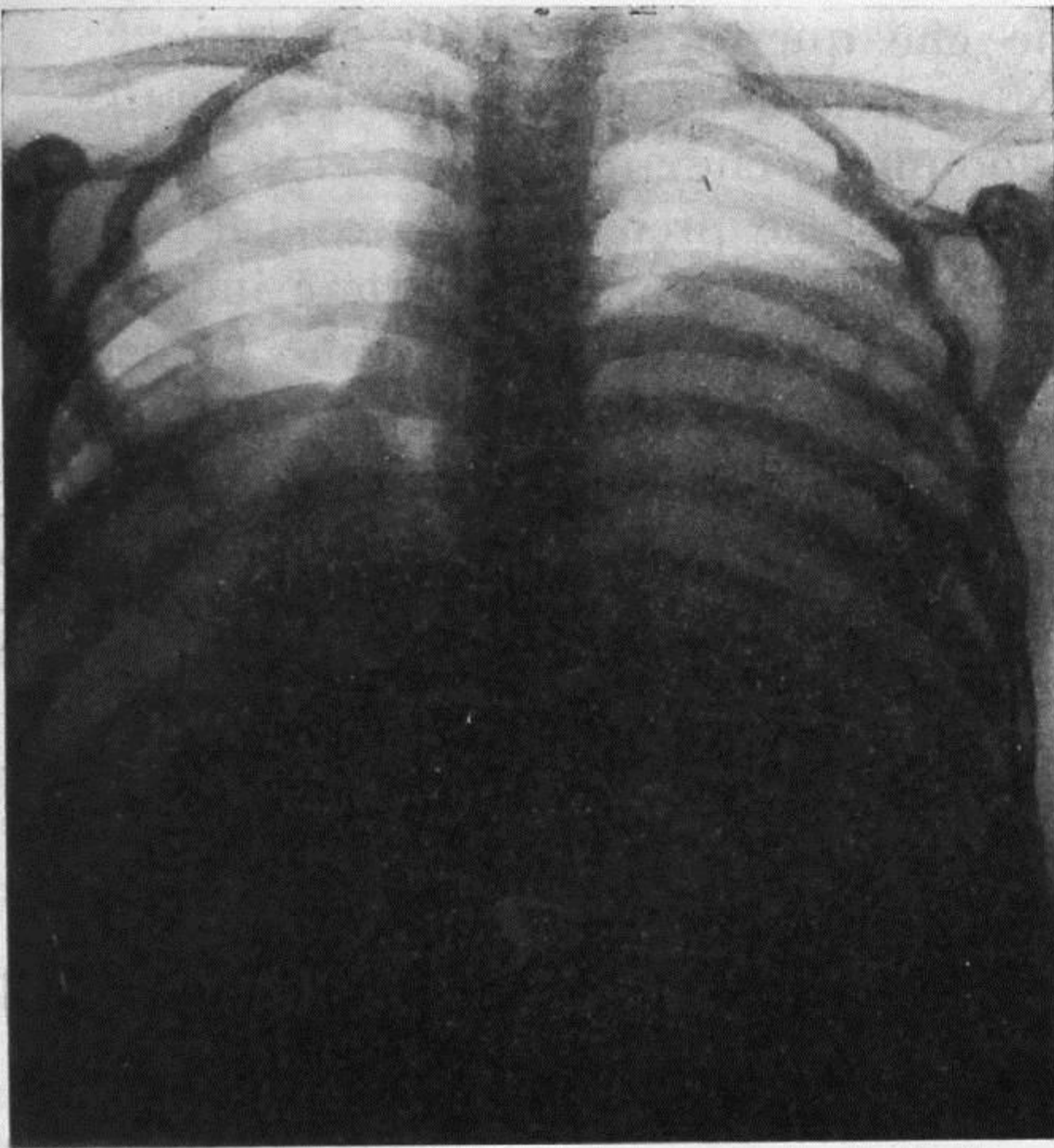



Fig. 5.

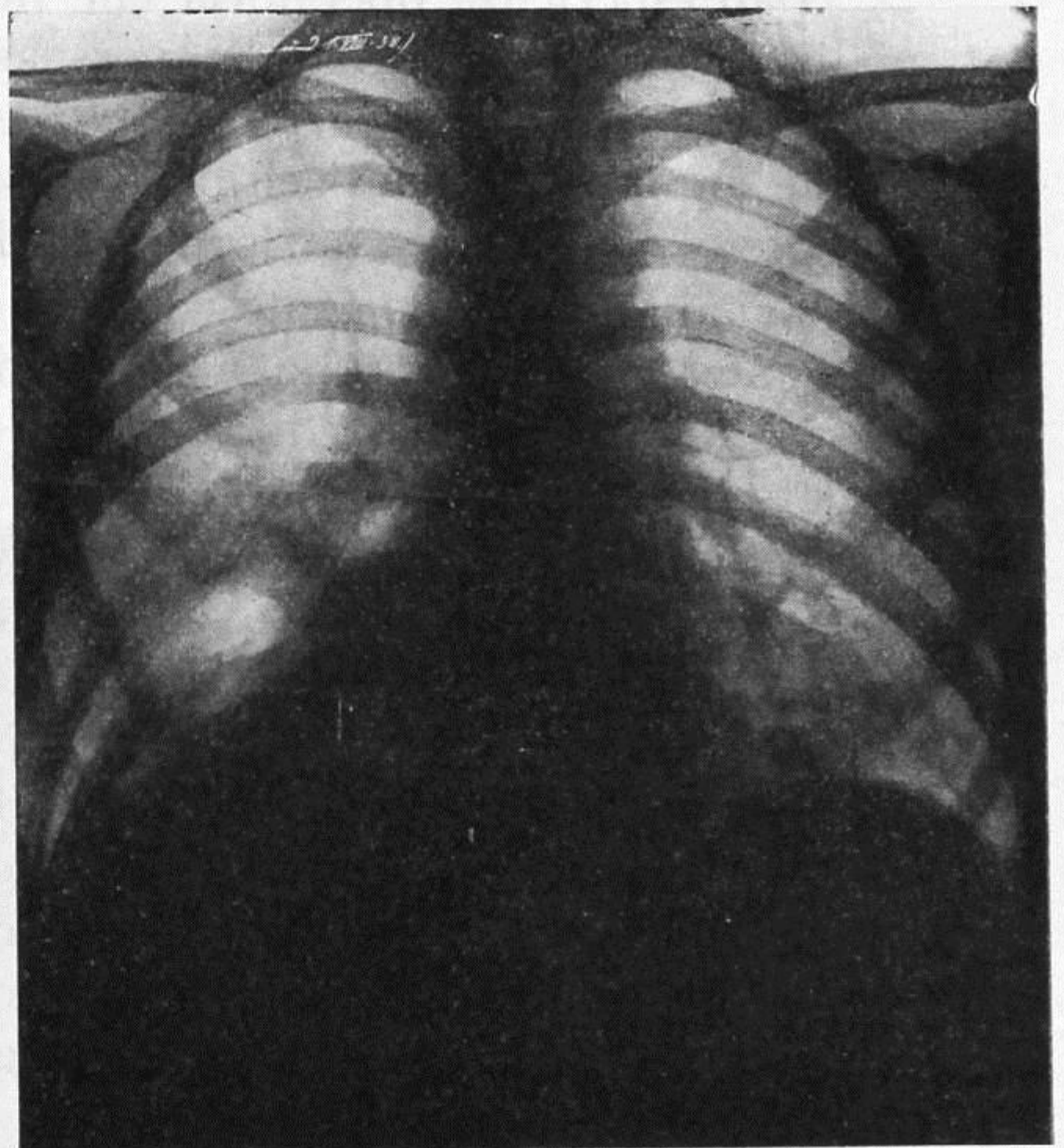



Fig. 6.

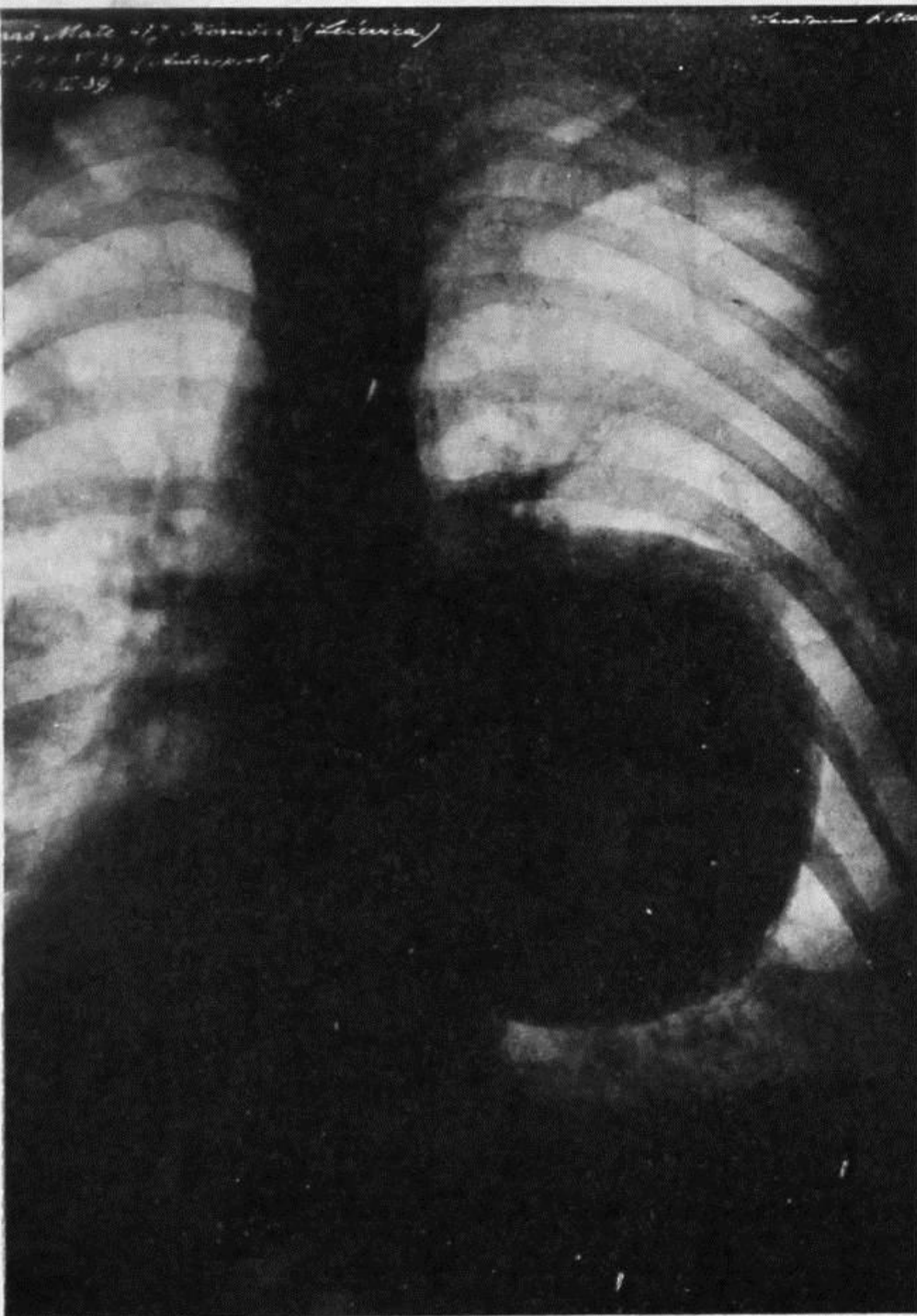



Fig. 7.

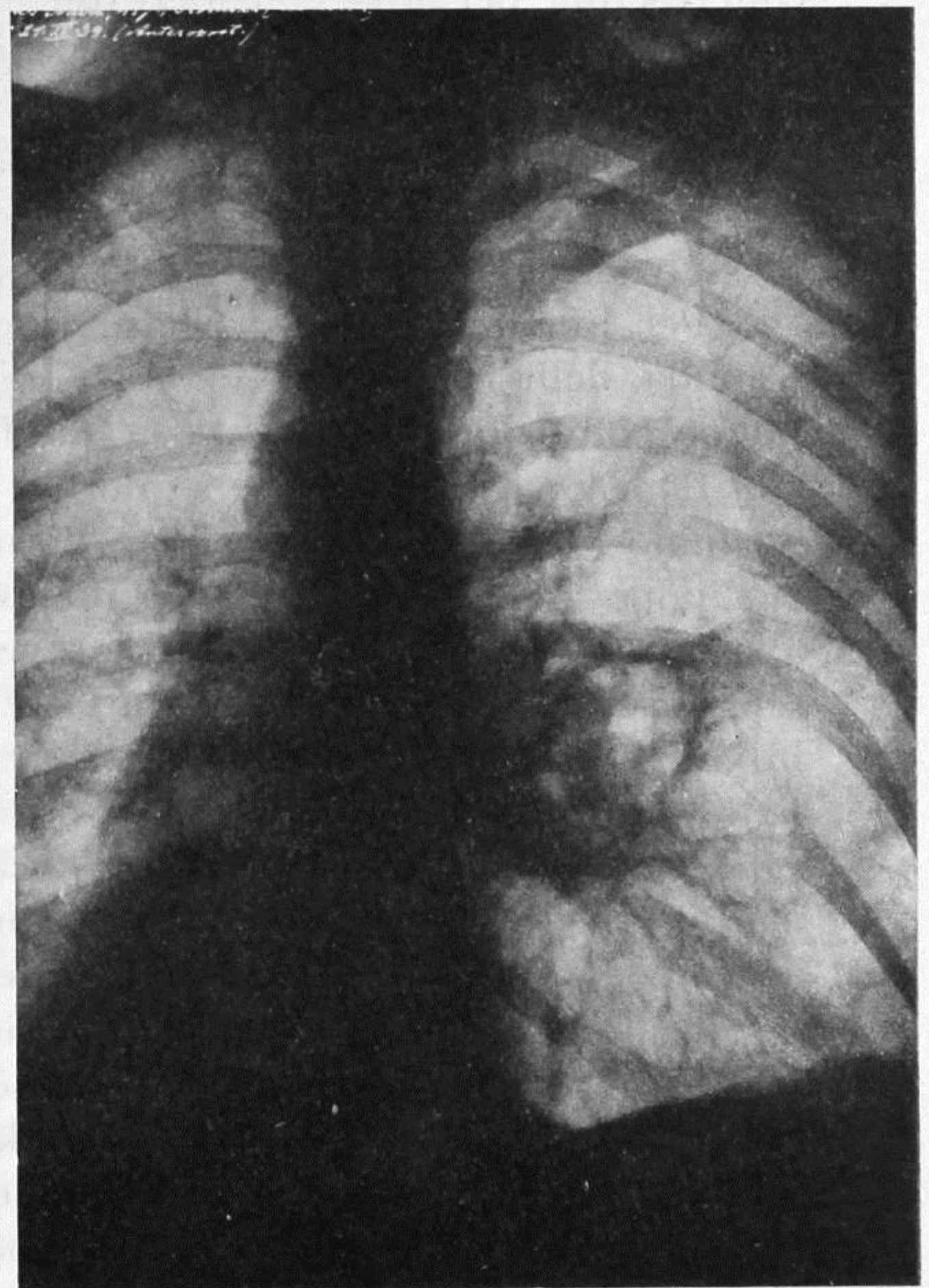



Fig. 8.

Dall'esperienza operatoria che ho acquistato con il metodo della marsupializzazione ho riportato la persuasione che questo metodo di operazione aperto può stare alla pari con tutti gli altri metodi operatori chiusi generalmente in uso, sia nell'echinococco del polmone che in quello del fegato: beninteso se si osservano le necessarie condizioni e premesse.

Egualmente importante come la operazione fatta a regola d'arte è indubbiamente anche il trattamento post-operatorio: errori di quest'ultimo fecero spesso andare in discredito questo procedimento operatorio così benefico. La strana affermazione che si trova nella letteratura e nella tradizione medica riguardo al trattamento operativo dell'echinococco con il metodo della marsupializzazione secondo cui i pazienti così trattati sarebbero esposti ai pericoli di suppurazioni lunghe, spesso per mesi, che sfiniscono il malato e portano a morte 15-20 % dei casi, è secondo la mia esperienza affatto priva di fondamento. Un'operazione eseguita secondo le regole di una rigida asepsi ed un coscienzioso trattamento postoperatorio possono e devono mantenere del tutto asettica qualsiasi cisti da echinococco per quanto grande, fino alla guarigione completa. Perfino nelle cisti già suppurate si riesce a dominare la suppurazione per mezzo di lavaggi non irritanti e rigida asepsi: la guarigione procede allora indisturbata e relativamente rapida.

Nei miei pazienti operati per echinococco la fasciatura viene cambiata radicalmente la prima volta all'ottavo o decimo giorno; la parete interna della pericisti attivamente granulante, con ripiegature, è allora per lo più concresciuta per una considerevole estensione, processo questo che costituisce il procedimento naturale più puro del metodo operatorio di Bobrow e la più ideale « capitonnage » di Delbet.

È parimenti una tecnica naturale, saggia, fidata, priva di ogni pericolo.

Il mio procedimento operatorio usuale, può quindi con le dette premesse, sostenere il confronto con qualsiasi metodo operatorio chiuso.

Per lo più i nostri pazienti lasciano l'ospedale entro 6-10 settimane, a seconda della grandezza della cisti, notevolmente aumentati di peso e in buone condizioni generali, con solida cicatrice.

Il decorso è differente se dopo l'operazione non si è osservata un'asepsi scrupolosa. Ho avuto occasione di osservare altrove operati di echinococco che dopo l'operazione erano dimagrati fino allo scheletro, avevano febbre alta, presentavano un quadro grave e triste. Essi ricordavano i malati di sepsi cronica febbricitanti da mesi e morivano spesso per prolungato flusso biliare o per grave emorragia. Non può meravigliare che la fusione purulenta e la eliminazione della pericisti, saggia barriera naturale di sbarramento verso il sistema sanguigno e biliare, apra la via ai detti gravi incidenti e sia causa di casi mortali. Durante le nostre cure postoperatorie non ebbimo mai a lamentare tali gravi incidenti.

Le nostre osservazioni ed esperienze operatorie non confermano affatto l'asserito pericolo di ricadute, che secondo le recenti ricerche degli echinococcologhi russi Massalinitov, Napalkov e Keropian dipenderebbero dal fatto che nella capsula fibrosa dell'echinococco sono contenuti elementi parassitari capaci di moltiplicazione che possono dar luogo a formazione di nuove cisti. La cosiddetta recidiva di un echinococco guarito con la marsupializzazione è tra i miei casi una rarità e arriva appena al 3 %. La casuale com-

parsa di recidive trova altre spiegazioni più fondate. Nella maggior parte dei casi al momento della prima operazione esistevano certamente già una o più altre cisti echinococciche dello stesso organo, non riconosciute durante l'operazione per svista, oppure per la loro piccolezza. Una pluralità delle cisti sia del fegato che anche del polmone non è purtroppo una evenienza rara, e si osservava in circa il 20 % dei nostri casi.

Col crescere della esperienza e con la maggiore abilità e accuratezza operatoria aumenta naturalmente in modo considerevole il numero di que-

Fig. 9.

ste cisti multiple riconosciute, e con ciò diminuisce naturalmente il numero delle cosiddette ricadute.

Prescindendo infine dalla ipotesi di una proliferazione esogena, la possibilità di una cosiddetta recidiva si potrebbe spiegare anche con la nota disseminazione secondaria di germi dal sistema sanguigno o linfatico, senza dover cercare perciò la causa nei parassiti della capsula fibrosa. I nostri casi di recidive osservati come cisti uniche erano sempre echinococchi situati in regioni relativamente lontane dalla cisti prima operata. Le ricadute manifestatesi nella regione sede della prima cisti erano senza eccezione impianti secondari sulla ferita, per lo più multipli.

Il maggiore pericolo dello sviluppo di un'ernia attribuito alla marsupializzazione in confronto ai procedimenti chiusi, non ha valore per i nostri casi. Con l'aumentare dell'esperienza operatoria riuscimmo ad operare con incisioni sempre più piccole, che dopo la guarigione lasciavano una cicatrice quasi rotonda, radiata a forma di stella, rigida e resistente.

Abbandonati a sè stessi i malati di echinococco vanno con rare eccezioni incontro ad una fine molto triste. La strana tolleranza di disturbi anche i più rilevanti da parte dei malati più poveri ed il loro stoico fatalismo li conduce spesso dal medico in stato di colemia irreparabile o nello stato terminale di una sepsi, quando l'aiuto umano non può che essere inutile. Ma anche nei casi quotidiani molto più frequenti le gravi complicazioni come la molteplicità della localizzazione parassitaria in uno od in più organi o la molto frequente suppurazione della cisti (19 % nel fegato,

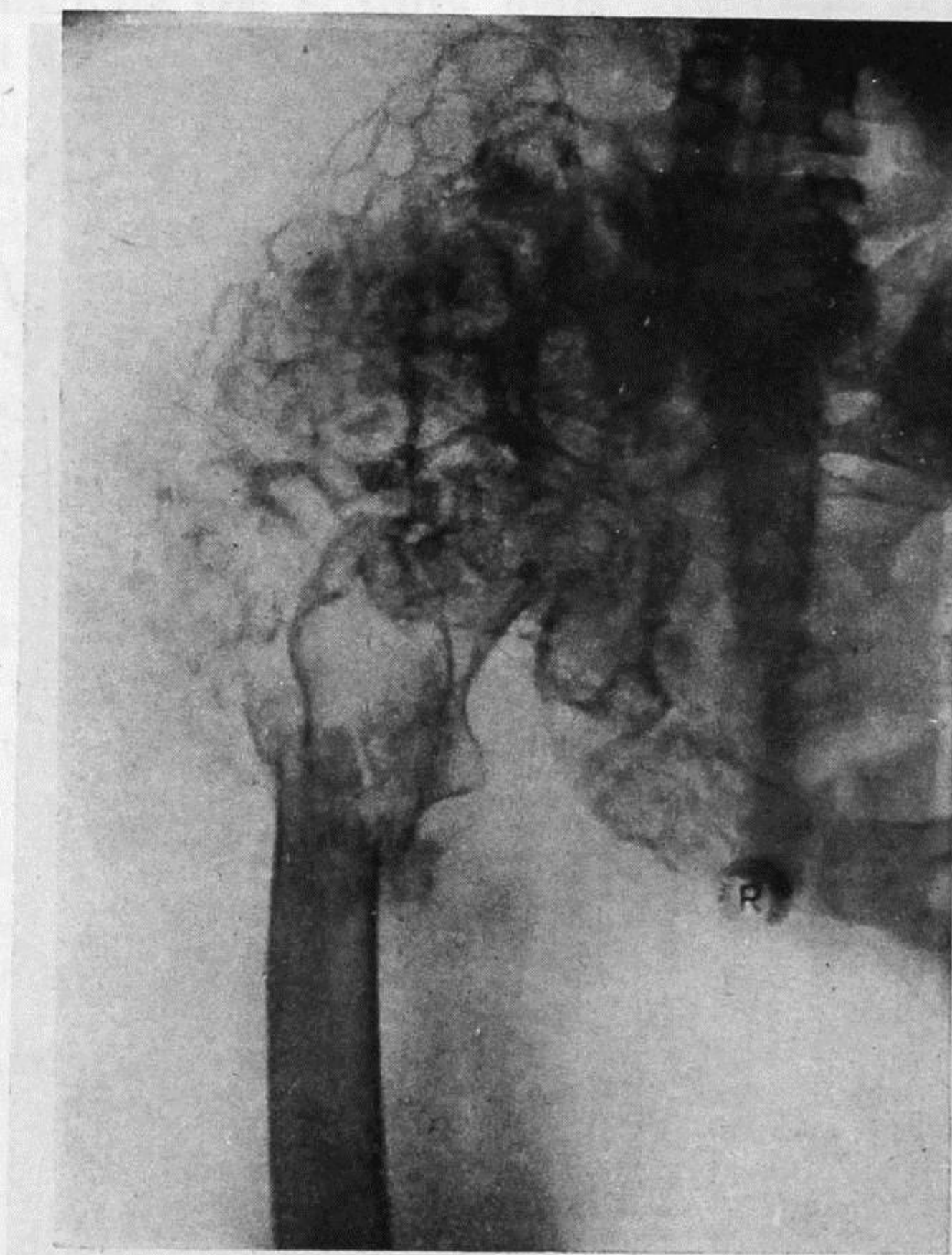



FIG. 10.

54 % nel polmone) turbano in modo considerevole la prognosi operatoria e causano una mortalità postoperatoria del 15 %. Le cisti solitarie non suppurate, soprattutto del fegato si prestano molto bene all'intervento e non presentano una maggiore percentuale di mortalità di qualsiasi altro semplice intervento sugli organi addominali.

Può essere opportuno mostrare con pochi esempi che questo malanno parassitario endemico non risparmia alcun organo del corpo umano e che d'altra parte spesso esso presenta caratteri di una progressione ininterrotta e di una rara malignità che porta ad estese distruzioni di tessuti.

A dimostrazione di ciò due casi rari di grave echinococcosi delle ossa del bacino.

Nel primo caso la radiografia (fig. 9) mostra la forma infiltrante dell'echinococcosi della metà destra del bacino: la testa del femore è spinta in direzione centrale e pelvica, il femore è lussato patologicamente nel senso centrale. Questo caso venne mandato al mio sanatorio per esame ra-

diologico dal reparto ginecologico dell'ospedale (Dott. Rismondo). Nel secondo caso la radiografia (fig. 10) mise in evidenza la enorme distruzione di tutto un territorio scheletrico per cui una metà delle ossa del bacino era trasformata quasi del tutto in una massa cistica protuberante; la pressione sulla parete laterale rammollita delle ossa del bacino aveva determinato fratture pubiche e ischiatiche multiple. Il peso del corpo aveva prodotto una frattura della diafisi del femore.

La strana struttura alveolare-cistica che così nettamente risulta dal radiogramma e che mi fece pensare alla descrizione di Dévé sulla forma di pas-

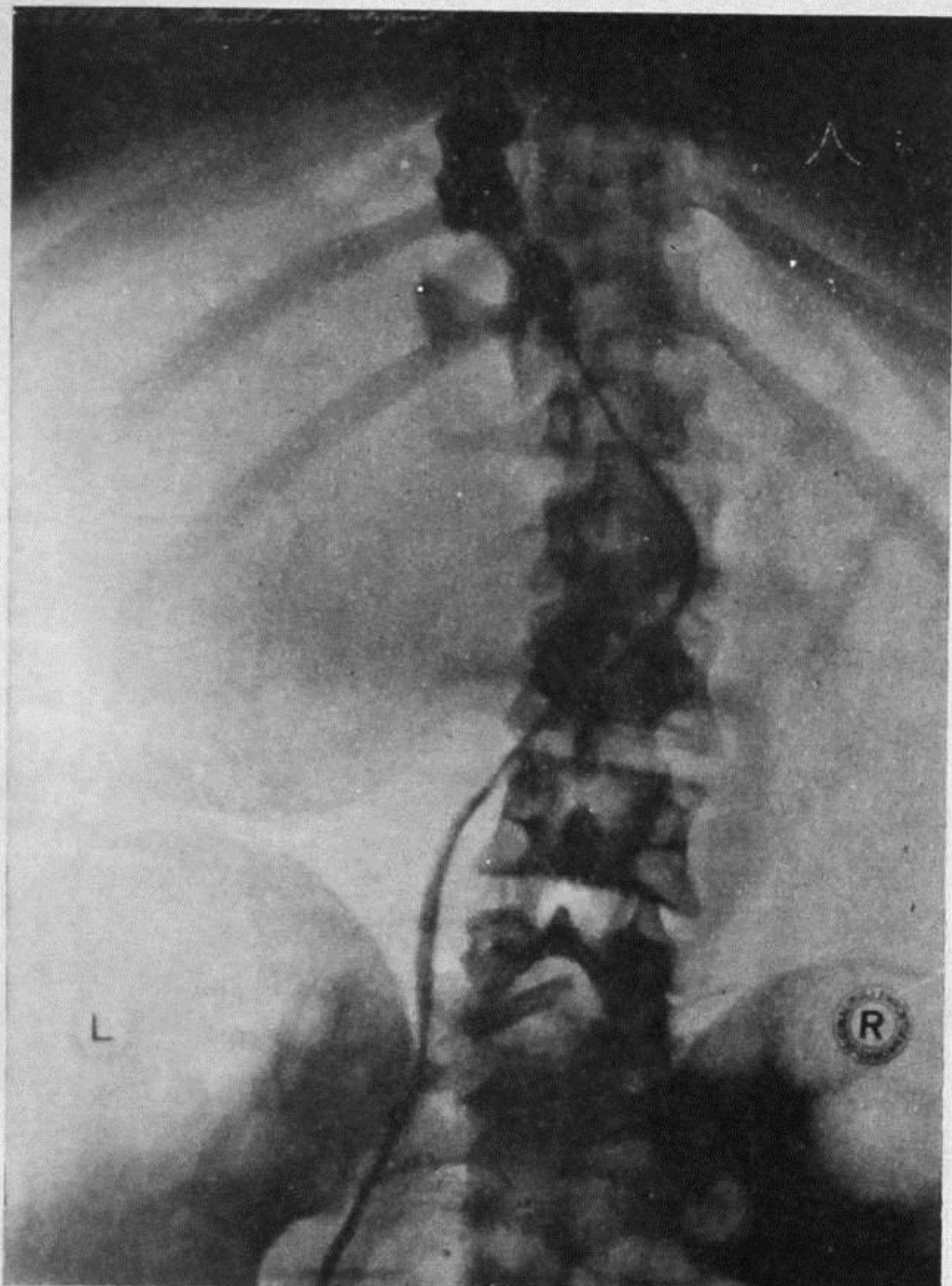



FIG. 11.

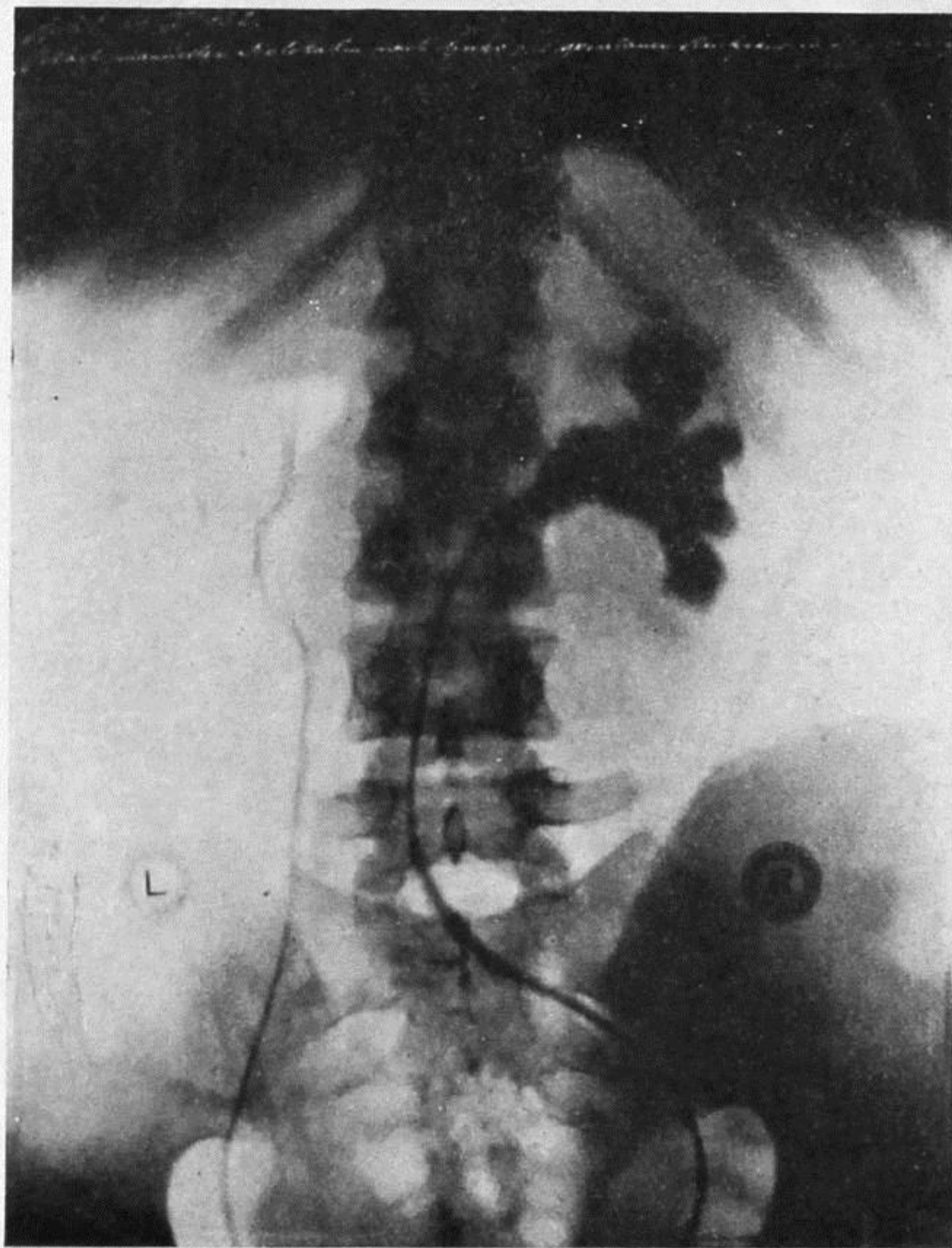



FIG. 12.

saggio dall'echinococco cistico a quello alveolare mi indusse a mandare all'istituto patologico di Göttingen (Prof. B. Gruber) l'intero bacino ed il femore sinistro della paziente che era deceduta nel frattempo. L'esatto reperto del prof. Gruber è stato pubblicato nel Bd 169, 1938, della rivista « Brun's Beiträge z. Klin. Chirurgie ». Egli ritiene trattarsi di un echinococco multicistico insolitamente esteso del bacino, del femore sinistro e delle parti molli circostanti. Le cisti erano quasi tutte morte, se ne trovarono pochissime con delle teste ben conservate. Secondo Gruber si trattava senza alcun dubbio di un echinococco cistico o idatideo.

In base a radiografie indubbie voglio comunicare ancora un caso di echinococco del rene, unico finora nella letteratura, che è stato diagnosticato con tutta certezza grazie ai mezzi ausiliari diagnostici a nostra disposizione. In genere è noto che tutte le formazioni tumorali del rene presentano gravi difficoltà diagnostiche. Lo spostamento respiratorio di questi tumo-

ri, il loro chiaro ballottamento e avvicinarsi ai muscoli del dorso, i rapporti di posizione rispetto al colon, l'albuminuria palpatoria, le prove funzionali, lo spostamento dell'uretere radiologicamente dimostrabile e i risultati del riempimento di contrasti non sono in grado di eliminare tutte le difficoltà topico diagnostiche. Uno spostamento sensibile dell'uretere deve però in tutti i casi far sospettare che il tumore appartenga al rene [(fig. 11) Stanicic M. 22 a.; Bast-Makarska]. Non si deve però incorrere nell'errore di attribuire sempre il tumore al rene o ad un organo retroperitoneale in

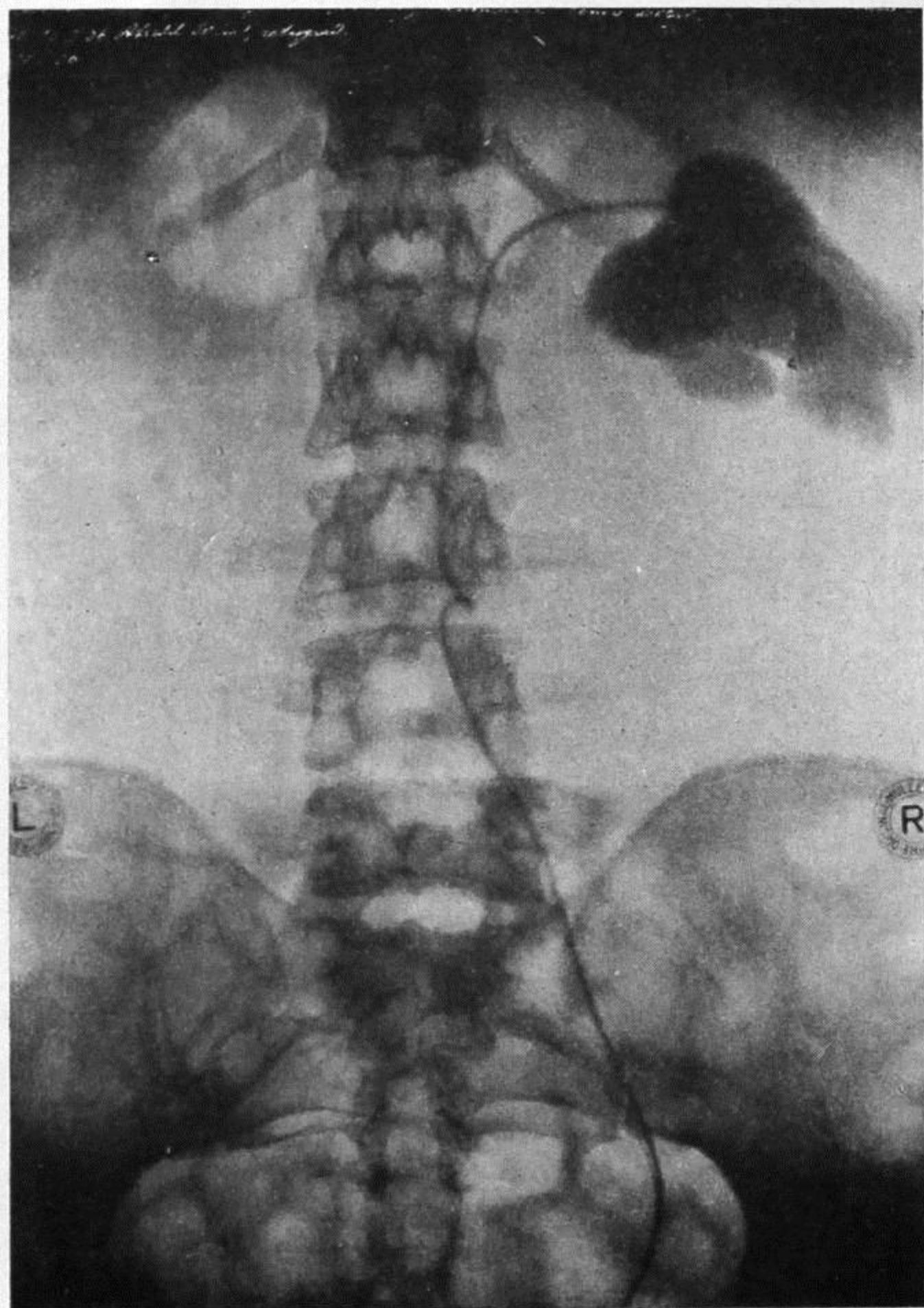



FIG. 13.

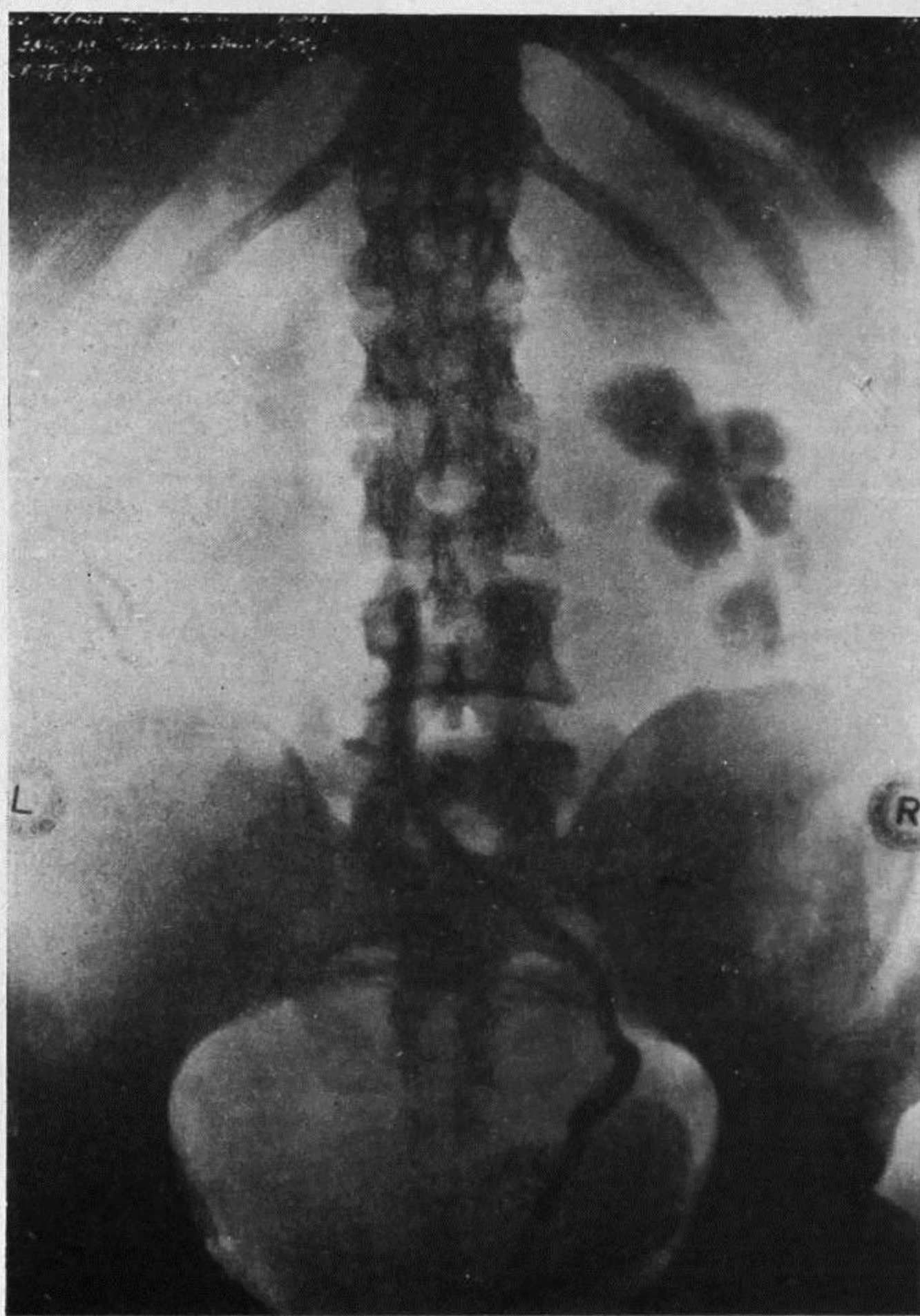



FIG. 14.

base allo spostamento dell'uretere. Anche tumori intraperitoneali, soprattutto del fegato possono, se essi si estrinsecano soprattutto all'indietro, provocare spostamenti ureterali come lo si vede dalla radiografia della paziente Strujic Iva 33, da Krusvar (fig. 12) in cui l'incisione lombare scoperse un'echinococco del fegato. Più probabile è la appartenenza al rene del tumore, se allo spostamento dell'uretere si accompagna una dilatazione delle vie di deflusso urinario, espressione questa dell'ostacolo al deflusso prodotto dal tumore [(fig. 13): Gospodnetic Fr., 28 a.; Dol (Brâc) oper. 17-1-1936; (fig. 14): Belas Jelka, 40 a., Zedno (Trogir), oper. 28-6-1939]. Tanto maggiore è stata quindi la mia piacevole sorpresa di essere riuscito a diagnosticare con tutta sicurezza un echinococco renale, valendomi dei mezzi diagnostici oggi a nostra disposizione. Per quanto mi consta il caso è finora *unico* nella letteratura. Le rispettive radiografie illustrano questo caso sin-

golare. Grazie ad una comunicazione evidentemente capillare della cisti da echinococco con le vie urinarie efferenti superiori riuscì ripetutamente di riempire la cisti con Abrodil per via retrograda. È notevole il fatto che nello spazio compreso tra la pericisti e la membrana echinococcica fluiva sempre una quantità del mezzo di contrasto introdotto per via retrograda maggiore che non nelle parti centrali della stessa (fig. 15, 16). La comunicazione capillare della cisti con le vie urinarie efferenti aveva evidentemente per conseguenza una continua perdita di piccolissime quantità di liquido dalla cisti, in seguito a ciò la diminuzione della pressione interna della medesima pro-

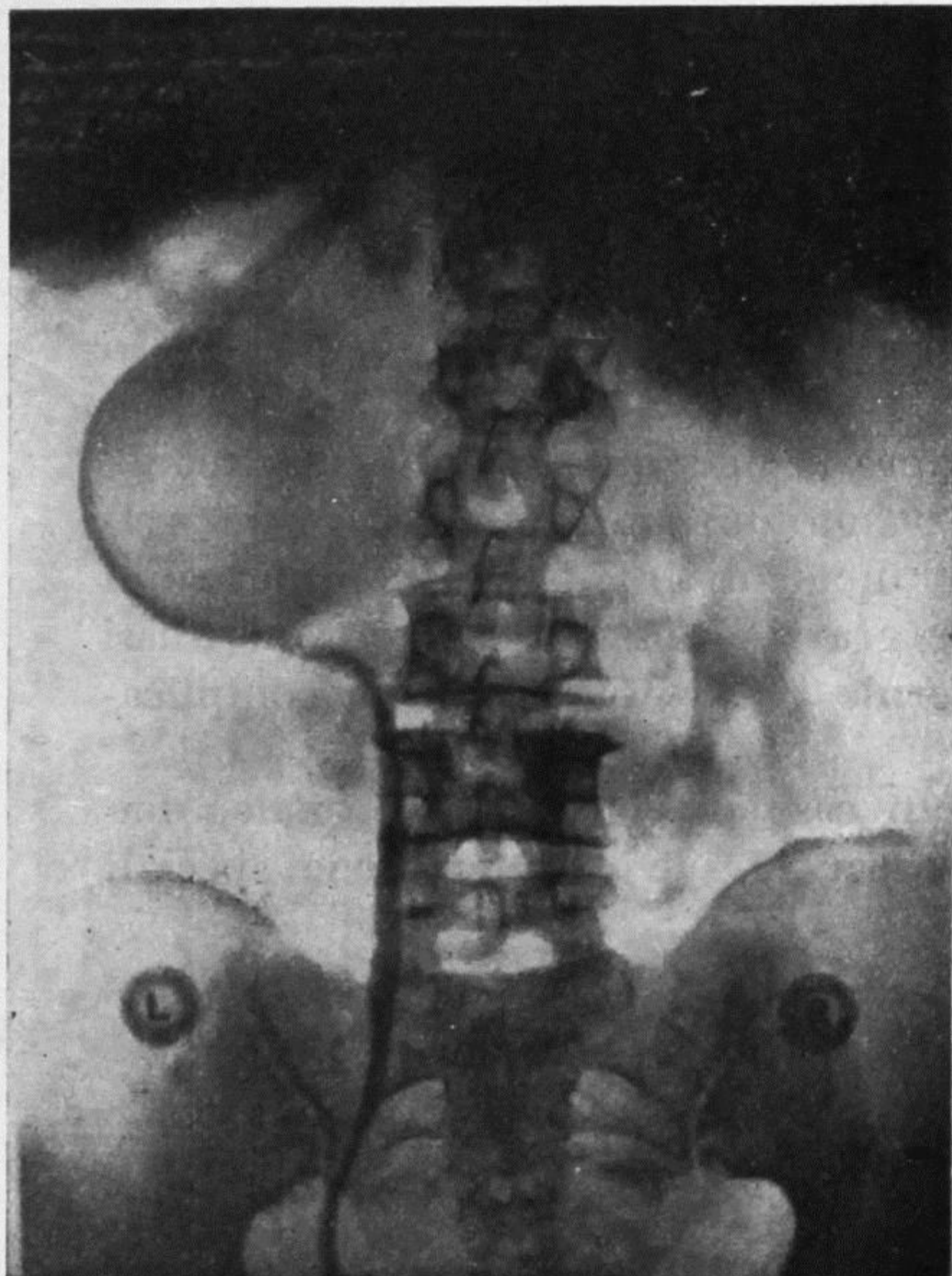



Fig. 15.

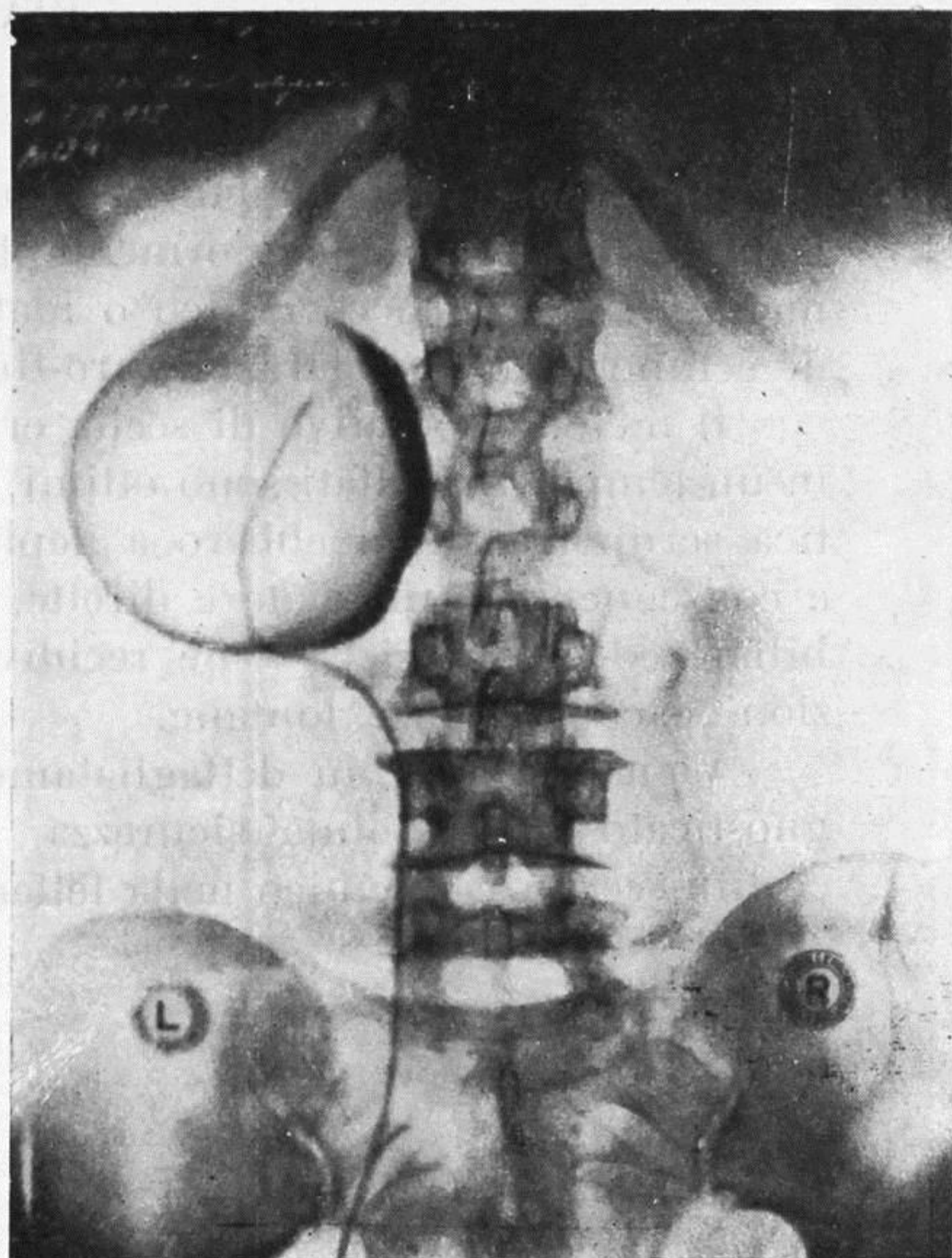



Fig. 16.

vocò un distacco della membrana materna dalla pericisti. Lo spazio che ne derivava risultò sulle radiografie in tutti i riempimenti retrogradi con mezzi di contrasto, molto maggiormente riempito che non il resto dello spazio interno della cisti: le condizioni meccaniche responsabili di questo fatto non sono chiarite. La operazione confermò la diagnosi in ogni suo dettaglio, sul preparato estirpato.

La tavola (a muro) (fig. 17) riproduce la distribuzione geografica dei nostri echinococchi operati: essa si presenta uniforme in complesso per tutta la Dalmazia centrale. La malattia è egualmente frequente nelle regioni della costa come nelle isole e come anche nel retroterra.

Appaiono come particolari focolai di echinococco i distretti di Split, Trogir, Sinj, Imotski e l'isola Brac. In generale vi è parallelismo tra la frequenza dei casi e la ignoranza e il basso livello culturale della nostra popolazione, come pure la deficienza di concetti di pulizia personale ed igiene

e la intima convivenza con i cani: fenomeni tutti purtroppo egualmente diffusi a tutte le zone del nostro paese.

Molto più quindi che qualsiasi per quanto benefica attività operatoria potrà giovare al nostro povero paese la profilassi sociale ed individuale. Possa presto un tanto auspicato miglioramento della condizione mondiale permettere anche al nostro giovane Stato di procedere, tra i tanti problemi attuali da risolvere, anche al risanamento delle due piaghe che affliggono il nostro paese: la echinococcosi e la urolitiasi.

RIASSUNTO.

L'echinococco in Dalmazia va considerato come una grave endemia, di massima importanza igienico-sociale. Dopo la Grecia ne è certamente la Dalmazia il paese maggiormente funestato nei Balcani. Trattasi esclusivamente di echinococco cistico o idatideo. Mai venne qui riscontrato un caso di echinococco alveolare (bavaro-tirolese).

Il metodo operativo di scelta era sempre la marsupializzazione, di regola in un tempo. I risultati sono ottimi. Osservando durante l'intera cura un'asettica scrupolosa, non ebbero a deplorarsi incidenti infausti, e complicazioni e conseguenze immediate e dirette, come gravi suppurazioni, notevoli flussi biliari ed emorragie, — nè recidive o ernie postoperatorie come complicazioni e conseguenze lontane.

Viene esposto più dettagliatamente un caso di echinococco renale, diagnosticato con assoluta sicurezza, e che per le sue caratteristiche speciali costituisce un caso unico nella letteratura.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Agosto 1940-XVIII Num. 8

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. Università di Genova
Istituto di Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica
Direttore: Prof. P. Fiori.

Valore terapeutico dei sieri antiperitonitici.
(Ricerche sperimentali).

Dott. R. Berti Riboli, assistente.

I brillantissimi risultati ottenuti dalla immunoterapia nel corso di alcune malattie infettive ben definite, a scopo curativo o profilattico, fecero sorgere la speranza di poter generalizzare i successi e di riuscir a creare sieri e vaccini per tutte le entità morbose, che avessero avuto come agente eziologico, un microrganismo patogeno.

Attraverso tale concetto generalizzatore, infatti, si giunse alla sieroterapia antiperitonitica.

È necessario però dire che, per quanto entusiasti della immunoterapia antiperitonitica, tutti i chirurghi la hanno considerata, soltanto, un prezioso ausilio dell'intervento chirurgico e nulla più.

Solamente Lindemann (1928), ricorse unicamente al siero, non essendosi deciso all'intervento chirurgico, in un caso di appendicite grave per il profondo stato di intossicazione e per le precarie condizioni generali del paziente. L'A. dice che già due giorni dopo il trattamento sieroterapico, lo stato generale era molto migliorato e la guarigione avvenne in pochi giorni.

La sieroterapia antigangrenosa polivalente, con sieri preparati secondo i consigli di Weimberg e Vincent, venne durante la guerra 1914-1918, associata per la prima volta, da alcuni chirurghi francesi (Michel, Delbet) al trattamento operativo delle peritoniti purulente.

Bazy però, per primo, riporta una casistica dettagliata di 40 casi di appendiciti operate a caldo, entro le prime 48 ore, tra cui 15 perforate e 10 purulente, alle quali venne, sistematicamente, associata la sieroterapia antigangrenosa polivalente. Non si ebbero casi di decesso, con tale trattamento. L'A. però, non ritiene che il siero abbia agito per un potere specifico, ma semplicemente, per la sua intensa azione proteolitica.

Emerit e Lepaumier usarono una miscela di sieri antigangrenosi composta di antivibrione, di antioedematicus e di antiperfrigens, negli interventi per appendiciti gangrenose. Imbevevano, con tale siero, gli zaffi che venivano introdotti nel Douglas o nella fossa iliaca, durante le prime 12-48 ore; pare abbiano ottenuti risultati soddisfacenti.

Fasiani e Zironi al XXXIII Congresso Italiano di Chirurgia (1926) riferiscono di aver fatto preparare dall'I. S. Milanese, un siero antigangrenoso contro il perfrigens, oedematicus e il vibrione settico e, in seguito alla loro esperienza personale, consigliarono l'uso anche nelle peritoniti, specialmente in quelle sostenute da anaerobi.

Williams (1926-27) riporta una casistica di 256 casi di peritonite in cui all'intervento operatorio venne associata una sieroterapia antiperfrigens e antivibrione settico. La mortalità discese all'1,17 %; in altri 111 casi non trattati col siero, si ebbe invece una mortalità del 6,3 %.

In seguito ai risultati ottenuti, l'A. consiglia la sieroterapia ad alte dosi in tutti i casi d'interventi per peritonite, fino al ristabilimento del circolo fecale.

Weimberg, in seguito ad accurate ricerche batteriologiche, in 700 casi di appendiciti gangrenose acute e subacute, riscontrò una flora polimicrobica estremamente varia sia anaerobica che aerobica; non avendo mai riscontrato il bacillo edematico, venne sostituito il componente antiedematico, con siero antitossico anticolibacillare, nel siero antigangrenoso polivalente, già dallo stesso autore consigliato negli interventi per appendicite, come profilattico e curativo.

La sieroterapia anticolibacillare era già stata consigliata fin dal 1925 dal Vincent in seguito a numerose ricerche batteriologiche, da cui era risultato che il b. coli è l'agente causale più importante nelle affezioni peritoneali di origine appendicolare o comunque enterogena. Vincent, inoltre, avendo isolato in cultura tutte le specie tipiche e atipiche di coli, aveva riscontrato in questo bacillo la proprietà di produrre due tossine; una esotossina termolabile neurotropa ed una endotossina termostabile enterotropa. Per tale ragione, ritenendo doversi attribuire maggior importanza alla tossiemia che alla batteriemia, fece preparare un siero antitossico polivalente (siero anticolibacillare Clin) che consigliò di iniettare, associato al siero antigangrenoso polivalente, negli interventi per peritonite circoscritta o generalizzata, consecutiva ad appendicite gangrenosa. Ma la sieroterapia antitossica anticolibacillare cominciò a diffondersi e ad entrare nella pratica chirurgica, specialmente per merito del chirurgo tedesco Katzenstein, che fece preparare all'Istituto Behring, nel 1927, un siero anticolibacillare antitossico (coli-serum). L'A. consigliò l'uso del coli-serum, specialmente negli interventi tardivi per peritoniti diffuse determinate da b. coli ed anche nelle peritoniti iniziali, in cui si trova pus nella cavità addominale.

Knopp (1928) dice di aver ottenuto buoni risultati in 10 casi di affezioni

addominali diverse, somministrando, dopo l'intervento, il coli-serum secondo la modalità consigliata da Katzenstein.

Kohler (1928) si servì del coli serum in 14 casi di peritoniti, somministrandolo però a dosi non elevate, come Katzenstein e Knopp ed associò l'instillazione endoperitoneale (durante l'intervento) e quella endovenosa. Ritiene, in complesso, malgrado i risultati soddisfacenti, che il coliserum abbia unicamente, una semplice funzione antitossica.

Lindemann (1928) fece uso del coli serum in 8 casi di peritoniti diffuse, successive ad appendiciti perforate.

In sette casi lo associò al trattamento chirurgico, somministrandolo per via intramuscolare a dosi elevate, non ritenendo sostanzialmente necessaria la via endovenosa. In un solo caso, come abbiamo sopra detto, ricorse soltanto alla sieroterapia, non avendo giudicato possibile l'intervento per le precarie condizioni del malato. L'A. ottenne la guarigione in tutti 8 i casi e molta parte del successo, l'attribuisce all'uso del siero. Ritiene che se colla sieroterapia anticoli non si raggiunge lo scopo desiderato, dipende dal fatto che il coli, in quel caso, non era l'agente eziologico della peritonite.

Hilgemann e Pohl (1929) usarono la sieroterapia nella appendicite, servendosi di un siero appositamente preparato contro il pneumococco, streptococco difterico, il b. di P. Vincent, ecc., che, secondo tali AA., sarebbero, più che i batteri intestinali e lo stesso coli, i più comuni agenti provocatori delle appendiciti. Dicono di aver ottenuto risultati soddisfacenti.

Fasano (1929) usò il coli-serum di Katzenstein in 6 interventi per peritoniti purulente generalizzate, gravissime. Anche nei due casi seguiti da morte, già dopo 12 ore, l'azione favorevole del siero, somministrato secondo i dettami di Katzenstein, era evidente.

Più vasta è la casistica presentata nello stesso anno 1929, da Henning, che riporta 100 casi di peritoniti da appendicite, operati nel reparto di Katzenstein e trattati col coli serum Behring. L'A., pur attribuendo al siero una pura azione antitossica e non antibatterica, lo ritiene tanto efficace, da raccomandarne il sistematico uso. Non lo riscontrò mai dannoso in alcun caso.

Knopp (1929) usò il Coli-serum in 10 casi di peritonite; in 6 casi ottenne un esito soddisfacente. In altri 5 casi, non notò alcuna favorevole azione del siero. In un altro caso, sospese la somministrazione di siero, che pure era stata praticata fedelmente secondo i dettami di Katzenstein, al 3° giorno dopo l'intervento per l'insorgenza di uno shok anafilattico. Il malato morì per peritonite diffusa. L'A., in seguito alle sue esperienze, consiglia di riserbare la sieroterapia ai casi in cui essa è rigorosamente indicata, pur ammettendo che il coli-serum possa esplicare una benefica azione antitossica.

Kohler (1929) riporta 14 casi di peritoniti, in cui associò all'intervento chirurgico, la sieroterapia con il coliserum di Katzenstein, a dosi più basse però di quelle comunemente consigliate. In 8 casi ottenne risultati assai lusinghieri; negli altri 6 gli effetti non furono molto evidenti. Ritiene però, che la sieroterapia costituisca un efficace sussidio terapeutico dell'intervento chirurgico, per la sua azione antitossica.

Von Petrykowsky (1930) riporta i risultati ottenuti associando la sieroterapia all'intervento chirurgico, in 114 casi di peritonite: ebbe una mortalità del 21,1 % mentre in 101 casi di peritoniti, operate e non trattate colla

sieroterapia, ebbe una mortalità del 30,6 %. Egli notò in complesso, nei casi trattati colla sieroterapia, un rapido miglioramento delle condizioni generali una normalizzazione del polso e della peristalsi intestinale; il pus, inoltre, perdeva il suo caratteristico odore di coli.

Spitzer (1930), usando il siero anticolibacillare, soltanto per istillazione endoperitoneale, durante l'intervento oppure contemporaneamente anche per via endovenosa, trattò 25 casi di peritoniti generalizzate o localizzate. In genere, l'A. notò, col trattamento sieroterapico, la scomparsa dei sintomi tossiemici, la caduta dellla temperatura, la normalizzazione della peristalsi intestinale e la localizzazione del processo.

Spitzer, considerando l'importante azione antitossica del siero, consiglia la istillazione endoperitoneale: infatti ritiene che tale modalità d'impiego sia la più adatta, poichè neutralizza nel modo più diretto le tossine del b. coli o comunque ne inibirebbe la produzione e l'assorbimento.

Kunz (1930), partendo dal concetto che nella peritonite, l'importanza patogenetica dei germi anaerobi delle gangrene gassose è pari a quella del b. coli e che in Francia veniva largamente impiegato il siero antigangrenoso polivalente (Weimberg), fece preparare un siero misto anticoli antigangrenoso (Peritonitis serum), composto in parti uguali di siero anticoli e antianaerobico (perfrigens, vibrione settico, edematico e istolitico). In 37 casi di peritonite operati e trattati con tale siero, ebbe una mortalità del 10,8 %, mentre su 48 altri casi di peritonite operati senza sieroterapia, la mortalità fu del 27 per cento.

Kunz inoltre, al 55° Congresso Tedesco di Chirurgia (1931) riferì i risultati soddisfacenti, ottenuti associando all'intervento operativo, in 57 casi di peritonite, la sieroterapia.

In seguito, dallo stesso Kunz, venne modificata la composizione del Peritonitis serum anticolibacillare e antiperfrigens. Tale modificazione venne fatta dall'A. in base agli studi di Löhr che attribuisce una importanza predominante, tra gli anaerobi, al perfrigens. Malgrado i risultati oltremodo lusinghieri ottenuti colla sieroterapia, Kunz dice di ritenere la sieroterapia soltanto un valido aiuto dell'intervento nei casi di peritonite.

Allo stesso 55° Congresso di Chirurgia Tedesca Henschen riferì che avendo cominciato, da circa un anno, a far uso sistematico della sieroterapia dopo interventi per appendicite gangrenosa e perforata, aveva notato che la mortalità postoperatoria si era quasi dimezzata.

Peters (1931) dice di aver usato la sieroterapia anticolibacillare, in tutti gli interventi sull'addome per affezioni di sospetta natura colibacillare, ottenendone vantaggi. Primo fra tutti gli AA., però, afferma in tono chiaro e definito che la sieroterapia anticolibacillare non va esente da pericoli: riporta, a prova della sua asserzione, un caso di morte rapidissima occorsogli per shok anafilattico, pochi secondi dopo una endovenosa di siero in un paziente a cui, anni prima, era stato somministrato siero antidifterico. Dà, inoltre, alcuni consigli per evitare simili gravi inconvenienti.

Al XXII Congresso di chirurgia di Breslavia (1931), Dick comunicò di aver ottenuto risultati favorevoli colla sieroterapia associata all'intervento chirurgico, in 100 casi di peritonite: infatti la percentuale di mortalità dopo l'uso del siero, era discesa dal 35 % al 25 %. Usò indifferentemente

come via di somministrazione la via endovenosa, intramuscolare o intraperitoneale (durante l'intervento). Consiglia di somministrare il siero ad alte dosi, e di usarlo anche a scopo profilattico.

Erkes, nello stesso Congresso, si mostrò ancora più esplicito e consigliò con più calore la sieroterapia, riportando una casistica personale di 36 casi di peritoniti da appendicite in cui, associando il trattamento sieroterapico all'intervento, aveva avuto soltanto una mortalità del 14 %, mentre in altri 40 casi, col solo intervento aveva avuto la forte percentuale del 60 % di decessi. Assicura che il siero ha una benefica e decisa influenza sulla temperatura, polso e peristalsi intestinale.

Al Congresso di Chirurgia di Berlino, Zimmer, riferì su 116 peritoniti diffuse da appendicite, trattate colla sieroterapia anticolibacillare: la mortalità complessiva fu del 20,69.

Petermann, nello stesso Congresso, raccomandò, per esperienza personale favorevole, l'impiego della sieroterapia nelle peritoniti. Fece notare, però, molto accortamente, che non si possono dedurre dati definitivi e certi dalle statistiche riportare dai vari AA., e ritiene che i successi dati come conseguenti alla sieroterapia, debbono essere rigorosamente vagliati. Crede che per poter trarre un giudizio più esatto, dovrebbero essere comunicate delle casistiche assai più numerose e dello stesso chirurgo.

Müshan, rispondendo a Petermann, afferma che i notevoli miglioramenti ottenuti coll'intervento seguito dalla sieroterapia, in peritoniti gravissime, costituiva un fatto incontrovertibile in favore del siero anticolibacillare.

Al XXXVIII Congresso Ital. di Chirurgia (1931) Pellegrini riferì di avere, da circa un anno, associato la sieroterapia antiperitonitica all'intervento chirurgico per peritoniti acute; negli interventi per peritoniti circoscritte da appendicite, colecistiti, occlusioni intestinali, ernie strozzate, ecc., usò la sieroterapia, collo scopo di avere un decorso postoperatorio più regolare e di evitare complicazioni. Si servì, indifferentemente, di tutti i sieri antiperitonitici in commercio, dagli antigangrenosi agli anticolibacillari e li somministrò o per via intramuscolare o endovenosa o per istillazione intraperitoneale o per le tre vie contemporaneamente, in dosi variabili, secondo i casi. In complesso Pellegrini, pur ritenendo ancora necessario un periodo di esperienze o di osservazione maggiore, consiglia di adottare o di persistere nell'uso della sieroterapia antiperitonitica, prima e dopo l'intervento chirurgico.

Peters (1932), che nel suo lavoro pubblicato nel 1931 aveva fatto notare gli inconvenienti della sieroterapia anticolibacillare, riportando anche un caso di morte, ritorna sull'argomento facendo notare che non si è data nelle comunicazioni dei diversi AA. la dovuta importanza ai fenomeni anafilattici. Cita ancora molti casi dei suoi pazienti, in cui notò scomparsa di esantemi, 8-10 giorni dopo la somministrazione di siero. Non crede che la iniezione desensibilizzante di 1 cmc. di siero, fatta con la solita tecnica sia sufficiente a prevenire o evitare incidenti anafilattici e ritiene, inoltre, che l'iniezione endovenosa di 50 cc. e anche di 25 rappresenti una dose eccessiva. Consiglia quindi, di diluire il siero, quando si debbano iniettare tali dosi e impiegare preferibilmente sieri di animali di razze diverse.

Krabbel (1932) riferisce di aver adottato da circa un anno la sieroterapia anticolibacillare, come coadiuvante dell'intervento chirurgico, nelle peritoniti, con risultati così soddisfacenti da indurlo a consigliarne l'uso sistematicamente. Ritiene che il pericolo di fatti anafilattici può essere diminuito colla somministrazione del siero in narcosi venendo, in tal modo, inibiti i riflessi simpatici. Consiglia di iniettare, ad intervento ultimato e nei giorni seguenti, 25 cc. di siero del Douglas attraverso il tubo di drenaggio.

Reichl (1932) dice di essere riuscito ad abbassare la mortalità negli interventi chirurgici per peritoniti purulente, dal 36 % al 24%, coll'uso del Peritonitis serum di Behring. La somminitrazione del siero venne fatta, preferibilmente, per via intramuscolare per ottenere un effetto più duraturo. L'azione favorevole del siero si esplicò soprattutto sul polso, sulla cianosi e freddezza delle estremità e sulla peristalsi intestinale.

L'A. notò la comparsa di un esantema da siero nel 44 % dei casi tra il 7° e 10° giorno, soprattutto nei bambini.

A questo proposito è bene ricordare che la statistica di Reichl porta 27 bambini, in cui soprattutto si ebbe la più alta percentuale relativa di guarigione. E, come onestamente ricorda l'A., i bambini presentano una maggior resistenza alle peritoniti.

Erkes (1932), al XIII Congresso Alpino di Chirurgia di Breslavia, riferì su 71 casi di peritonite generalizzate trattate, dopo l'intervento, colla sieroterapia; ebbe una mortalità di appena l'8 %, mentre in 12 casi, trattati solo chirurgicamente, aveva avuto il 60 % di mortalità. L'A. dice di aver seguito la tecnica di somministrazione di Spitzer, cioè introduzione del siero per via intramuscolare associata all'istillazione endoperitoneale. Egli partiva infatti dal concetto che, introducendo direttamente il siero nel cavo peritoneale, si riesce ad aggredire l'infezione alla sorgente e in tal modo a impedire la penetrazione in circolo delle tossine.

Al XXXIX Congresso Ital. di Chirurgia (1932) Fumagalli riferì su 16 casi di operati per peritoniti acute, in cui praticò il trattamento sieroterapeutico; vennero somministrati sieri antibatterici, antianaerobici e antiaerobi e sieri antitossici (anticoli).

I sieri antibatterici vennero adoperati a forti dosi, fino ad iniettare, a termine di intervento, 200 cc. direttamente nel cavo peritoneale. Nello stesso giorno e nei successivi, altre dosi di siero vennero introdotte per via intramuscolare. Non venne mai praticata la somministrazione per via endovenosa.

L'A. non riporta — a causa delle scarse statistiche — la percentuale della mortalità, ma assicura di aver ricevuto una favorevole impressione dall'uso della sieroterapia, che consiglia come un valido sussidio dell'intervento chirurgico. Coi sieri antibatterici non ottenne alcun miglioramento apprezzabile, anzi notò l'insorgenza in 5 casi di molesti fenomeni anafilattici tra il 5 e il 13 giorno, malgrado le preventive desensibilizzazioni. L'A. conclude le sue esposizioni, consigliando l'adozione della siero terapia anticolibacillare, come ottimo coadiuvante dell'intervento chirurgico.

Pellegrini riporta ancora una statistica migliorata e riferisce di aver trattato dal 1927 al '32 complessivamente 76 casi di peritonite acuta diffusa, colla sieroterapia associata al trattamento chirurgico, con buoni risultati.

Pensa che nonostante le impossibilità di poter stabilire, a guarigione avvenuta, quanto spetti al siero e quanto all'intervento chirurgico, non sia lecito esimersi dalla cura delle peritoniti acute

Balog (1932), in 13 casi di peritoniti acute diffuse, seguendo la tecnica di Spitzer associò il Peritonis-serum di Behring all'intervento chirurgico. In tutti i casi notò un miglioramento delle condizioni generali. La percentuale di mortalità si mantiene intorno all'8,03 %.

Prochnow (1933) riporta 33 casi di peritoniti acute in cui all'intervento chirurgico venne fatta seguire la sieroterapia antiperitonitica. Ritiene che nelle peritoniti giunte tardi al tavolo operatorio, non si riesce colla sieroterapia ad ottenere risultati migliori di quelli che si possono attendere dal solo intervento. Nelle peritoniti operate entro le prime 48 ore, la sieroterapia associata all'intervento, può dare risultati assai buoni e infatti la sua percentuale di mortalità, che in simili casi era normalmente del 10,34 %, discese al 0 %.

Perrando (1933), per primo, riporta, in un vasto e accurato lavoro, i risultati di ricerche sperimentali sulla sieroterapia antiperitonitica. Egli, dopo aver provocato con vari metodi una peritonite acuta, in circa 80 animali da laboratorio (cavie e conigli), li sottopose al trattamento sieroterapico, variando le dosi e la tecnica di introduzione del siero, collo scopo ben definito di saggiare, in modo effettivo, la eventuale capacità terapeutica del siero e nello stesso tempo, di individuare le dosi più opportune e la via di somministrazione più raccomandabile. Conclude affermando che la sieroterapia esplica una influenza favorevole nel decorso delle peritoniti sperimentali e che la sua azione è tanto più efficace quanto più precoce ne è l'impiego, per qualunque via essa venga praticata, a dosi opportunamente adatte.

Porta inoltre una serie di 15 casi di peritoniti acute in cui, dopo l'intervento chirurgico, venne eseguita la sieroterapia antiperitonitica. I suoi risultati clinici confermano le sue conclusioni sperimentali.

Heerde riporta 20 casi di peritonite in cui all'abituale trattamento chirurgico, associò la sieroterapia anti-coli; non ebbe alcun caso di morte. Pur consigliando la sieroterapia, aggiunge che risultati analoghi ai suoi si potrebbero ottenere col solo intervento operativo.

Vorschütz (1934) si dimostra assai scettico sul reale valore della sieroterapia nelle peritoniti acute; ritiene tuttavia utile di associare ad un accurato ed oculato intervento chirurgico anche un trattamento a base di siero anticoli, per non lasciare nulla di intentato.

Jansen (1935) raccomanda caldamente il trattamento sieroterapico anche a scopo profilattico, avendo notato in 36 casi di peritonite, in cui aveva applicato la sieroterapia, una rapida scomparsa dei sintomi tossici e normalizzazione del polso e della temperatura. Ebbe 6 casi di esantema da siero.

Chiari e Kunz (1935) ritennero opportuno di sottoporre la sieroterapia antiperitonica ad una prova sperimentale, su cavie in cui avevano provocato un processo peritonitico con bacillo edematico. I risultati delle loro esperienze li portarono a ritenere che la sieroterapia antiperitonitica, posi su buoni fondamenti e applicata opportunamente, nella clinica, possa esplicare un'azione favorevole.

Mazal (1935) ha notato un abbassamento della mortalità e delle compli-

cazioni delle peritoniti purulente colla somministrazione di siero antiperitonitico di Behring. Porta una statistica di 15 casi.

Schultze (1936) dice di aver avuto un notevole abbassamento della mortalità negli interventi per peritonite, usando, in opportune dosi, la siero-terapia antiperitonitica. Consiglia di somministrare durante la narcosi per ovviare al pericolo di fenomeni anafilattici.

Banfi (1936) porta una statistica di 120 casi di peritoniti acute in cui è stata praticata la sieroterapia come coadiuvante dell'intervento chirurgico, secondo la tecnica raccomandata da Katzenstein. Pur dimostrando di non condividere al riguardo gli entusiasmi di molti altri chirurghi, ritiene che il trattamento sieroterapico possa avere una favorevole azione sul decorso post-operatorio delle peritoniti acute.

Kapel (1936), pur avendo riportato una buona impressione dalla sieroterapia; non ha potuto constatare una reale diminuzione della mortalità.

Verner Jiri (1936) dice di avere migliorato molto la percentuale di mortalità dovuta agli interventi per peritoniti acute, dopo aver, nel 1935, cominciato a trattare i suoi operati colla sieroterapia antitossica; ne raccomanda, quindi, caldamente l'uso con opportune cautele.

Legiader (1937) ha notato un abbassamento cospicuo della percentuale di mortalità negli interventi per peritoniti acute, a cui era stato fatto seguire una opportuna sieroterapia anticolibacillare; asserisce che dopo la somministrazione del siero, la caduta della temperatura e il miglior aumento dei sintomi subbiettivi e obbiettivi è molto rapido.

Gli AA. che abbiamo citato si mostrano, in linea di massima, favorevoli all'uso della sieroterapia antiperitonitica come coadiuvante dell'intervento operativo. Soltanto pochissimi tra di essi, avanzano riserve su questioni di dettaglio; nessuno poi, si mostra contrario in modo deciso. Ma a leggere attentamente le loro deduzioni, le loro conclusioni e le loro interpretazioni, facilmente ci accorgiamo che la concordanza di giudizi sulla immunoterapia antiperitonitica è più apparente che sostanziale.

Prima di tutto notiamo una netta disparità di vedute sulla scelta del siero, sopratutto per quel che riguarda la composizione del siero stesso: alcuni, infatti, raccomandano e sostengono che nel siero antiperitonitico debbono essere contenute antitossine o sostanze batteriolitiche verso un determinato bacillo piuttosto che verso un altro e in proporzione differente verso lo stesso germe patogeno. Indubbiamente queste discrepanze derivano dal fatto che non si è ancora giunti, malgrado le accurate ricerche di Löhr, Weimberg, Vincent, ecc., a una sia pure approssimativa identità di pareri sulla predominante importanza etiopatologica del bacillo coli, dell'enterococco, dello streptococco, del perfrigens, dell'edematicus, ecc., ecc., nell'etiologia delle peritoniti acute, particolarmente di quelle di origine appendicolare.

Questo fatto, però, non toglie valore all'obbiezione che sorge spontanea, osservando la quasi totale mancanza d'accordo tra gli AA. sulla quantità e qualità delle antitossine, che devono essere contenute da un siero antiperitonitico ideale. Un altro punto su cui i fautori della sieroterapia antiperitonitica si dimostrano assai personali, è quello dell'introduzione del siero: tutti vantano successi o, per lo meno, migliori risultati, coll'introduzione del siero

per la via endoperitoneale o intravenosa o intramuscolare e tutti, propugnando la via da essi scelta, come la più adatta, sconsigliano la via scelta da altri chirurghi, anche della stessa scuola. Sulle dosi poi la discordanza raggiunge il suo grado estremo. Tutti consigliano dosi differenti che variano dalle minime di 20-40 cc., secondo i più modesti o più prudenti, fino a 300-400 cc., che sono le dosi consigliate dagli oltranzisti.

Vi è poi, secondo noi, un eccessivo divario fra un autore e l'altro sulle cifre della mortalità da peritoniti trattate con siero e peritoniti trattate col solo intervento chirurgico, o tra le cifre dello stesso autore, in anni differenti. Non è possibile, infatti, formarsi un concetto giusto sul reale valore della sieroterapia antiperitonitica, notando che un chirurgo è riuscito ad abbassare la percentuale di mortalità per peritoniti dal 35 % al 10 %, dopo l'uso di un determinato siero antiperitonitico, mentre un altro autore, in casi clinici perfettamente analoghi e con statistiche numericamente identiche, collo stesso siero e con modalità simili, non è riuscito ad abbassare la sua mortalità che del 4 o 5 %.

Quando poi vediamo che queste divergenze sono sistematiche, si rimane logicamente perplessi, non dico sull'onestà delle statistiche e delle percentuali esposte dai varii AA., ma sul valore scientifico o clinico che si deve dare alle loro interpretazioni.

La constatazione di questa totale discordanza ci indusse a istituire ricerche sperimentali, collo scopo di saggiare la eventuale azione specifica e profilattica dei vari sieri antiperitonitici comunemente usati, la via migliore di somministrazione e la loro azione sulle condizioni generali e, all'autopsia, le modificazioni sulle alterazioni anatomo-patologiche.

Tecnica seguita nelle esperienze.

Per le nostre ricerche ci siamo serviti di conigli, invece che di cavie, (animali scelti da Perrando e da Kunz). Siamo convinti che nelle cavie è assai più agevole provocare un processo peritonitico, con qualsiasi metodo, ma, d'altra parte, esse sono molto meno adatte, per un trattamento endovenoso e soggiaciono con eccessiva rapidità ai processi infettivi particolarmente dell'addome. Muoiono inoltre, facilmente, per cause che non sempre sono riconoscibili, neppure col più attento esame necroscopico.

È noto che i conigli hanno una propria particolare resistenza ai processi infiammatori del peritoneo, ma una volta provocata, con opportuni accorgimenti, la peritonite si sviluppa con tutti i suoi segni caratteristici clinici e anatomo-patologici; il decorso, poi, è meno rapido che nelle cavie, permettendo in tal modo un'osservazione più accurata.

Il metodo da noi scelto per ottenere, in maniera certa, un processo peritonitico è stato il seguente: aperto l'addome con un taglio mediano di circa 1 cm. e mezzo di lunghezza, veniva immessa nella cavità peritoneale, al di sopra delle anse intestinali, una piccola quantità di feci fresche dello stesso coniglio, raccolte nella gabbia; quindi, sempre in peritoneo, veniva introdotta una presa di sabbia sterile finissima. Si richiudeva la parete con uno strato profondo in catgut; la pelle, in seta. A chiusura avvenuta, l'addome dell'animale veniva opportunamente massaggiato per circa un minuto. Lo scopo

della sabbia era quello di provocare delle piccole lesioni, delle scalfitture, di agire quindi, come un irritante meccanico sul peritoneo parietale e viscerale, creando così dei punti di minor resistenza, da cui si iniziava il processo peritonitico.

Con questo sistema abbiamo ottenuto l'insorgenza della peritonite entro le 24 ore in tutti i casi; e che si trattasse di peritonite e non di occlusione o di setticemia, veniva provato dalla chiara sintomatologia clinica convalidata dal reperto anatomo-patologico, che a sua volta veniva corroborato da un esame batteriologico eseguito per mezzo di strisci e sui terreni di cultura più usuali.

Abbiamo diviso gli animali in vari lotti, ognuno dei quali si componeva complessivamente di cinque conigli: in tutti veniva provocato il processo peritonitico con il sistema descritto; quattro venivano sottoposti al trattamento sieroterapico con un determinato siero, seguendo la via di somministrazione intramuscolare, endovenosa o intraperitoneale, fino al momento ritenuto opportuno o fino alla morte. La somministrazione del siero veniva iniziata nella dose scelta, verso la 20ª ora, dopo la provocazione del processo peritonitico. Un animale veniva tenuto come controllo, cioè non riceveva alcun trattamento sieroterapico. Di tutti, indistintamente, veniva eseguito un accurato esame necroscopico ed un esame batteriologico.

Come abbiamo detto più sopra, lo scopo precipuo da noi perseguito, era quello di saggiare la specificità dei sieri antiperotonitici più usuali, oltre che di valutarne la capacità terapeutica, nel corso di una peritonite sperimentale.

A tale fine abbiamo sottoposto alcuni lotti di animali ad un trattamento sieroterapico con sieri diversi: con il siero antidifterico, con quello antitetanico, con quello antistreptococcico polivalente, al fine di poter avere un confronto diretto cogli animali, a cui era stata praticata la immunoterapia antiperitonitica.

In 4 lotti, ancora, la sieroterapia con un siero scelto a caso e con quello antiperitonitico, venne fatta seguire al trattamento chirurgico condotto con una tecnica analoga a quella che si segue nella clinica: laparatomia, evacuazione dell'essudato peritoneale e drenaggio, che, nel nostro caso, veniva eseguito con un piccolo zaffo di garza.

In un lotto abbiam voluto saggiare la eventuale azione profilattica del siero antiperitonitico.

Le nostre esperienze e i risultati vengono esposti dettagliatamente nel protocollo delle esperienze.

PROTOCOLLO DELLE ESPERIENZE.

I Lotto (*Siero antiperitonitico Behring*).

12 febbraio 1939: Viene provocato il processo peritonitico con la tecnica già descritta.
Ai conigli n. 1 e n. 2, in 20ª ora, viene somministrata per via intramuscolare una dose di 10 cc. di siero antiperitonitico Behring. Ai conigli n. 3 e n. 4, la stessa dose, per via endovenosa.
Un controllo.

Coniglio n. 1: (siero p. v. intramuscolare).
48ª ora: Stato soporoso. Non si muove, neppure se sollecitato; non mangia, addome tumido. Vengono iniettati per la stessa via altri 10 cc. di siero a. p. B.

52ª ora: Morte.

Autopsia: abbondante liquido sieropurulento fetido; anse meteoriche iperemiche; peritoneo parietale iperemico: peritonite purulenta.

Esame batteriologico: coli e streptococchi.

Coniglio n. 2: (siero p. v. intramuscolare).

48ª ora: Condizioni generali analoghe a quelle del n. 1.

Trattamento identico a quello seguito per l'animale precedente.

56ª ora: Morte.

Reperto autoptico e batteriologico identico.

Coniglio n. 3: (siero p. v. endovenosa).

48ª ora: Condizioni identiche a quelle dei precedenti animali. Viene ripetuta l'introduzione di 10 cc. di siero per la stessa via.

51ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico: del tutto simile a quello degli animali precedenti.

Coniglio n. 4: (siero p. v. endovenosa).

48ª ora: Stato agonico.

Non viene praticato nessun trattamento.

Autopsia: abbondantissimo liquido fetido, purulento, in cavità addominale; anse distese; peritoneo parietale e viscerale fortemente iperemici.

Reperto batteriologico: coli e streptococchi.

Controllo:

48ª ora: Condizioni generali gravissime.

52ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivi per la diagnosi di peritonite purulenta da flora mista di coli e streptococchi.

II Lotto (*Siero antiperitonitico I. S. M.*).

14 febraio 1939: Viene provocato il processo peritonitico con la tecnica già descritta.

Agli animali n. 1 e n. 2, in 20ª ora, viene somministrata per via intramuscolare, una dose di 10 cc. di siero antiperitonitico I. S.; ai conigli n. 3 e n. 4, la stessa dose, per via endovenosa.

Un controllo.

Coniglio n. 1: (siero p. v. intramuscolare).

48ª ora: Stato agonico. Addome tumido. Immobile. Non viene praticato nessun trattamento.

49ª ora: Morte.

Autopsia: abbondante liquido purulento, fetidissimo in cavità addominale. Anse meteoriche ed iperemiche, in parte conglutinate: peritonite purulenta.

Esame batteriologico: Coli e streptococchi.

Coniglio n. 2: (siero p. v. intramuscolare).

48ª ora: Condizioni generali gravi. L'animale, però, reagisce ancora agli stimoli. Si nutre svogliatamente. Vengono iniettati, per la stessa via, altri 10 cc. di siero a. p. I. S. M.

70ª ora: Morte.

Autopsia: modica quantità di liquido sierofibrinoso di odore scarsamente fetido; anse meteoriche; peritoneo parietale e viscerale iperemico: peritonite sierofibrinosa.

Esame batteriologico: abbondantissimi streptococchi. Scarsi coli.

Coniglio n. 3: (siero p. v. endovenosa)

48ª ora: Condizioni identiche a quelle presentate dal coniglio n. 1. Viene ripetuta l'introduzione di 10 cc. di siero per la stessa via.

54ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico: identico a quello del coniglio n. 1.

Coniglio n. 4: (siero p. v. endovenosa).

48ª ora: Condizioni generali assai scadenti; rifiuta il cibo; non si muove, se non viene sollecitato. Viene ripetuta la somministrazione di 10 cc. di siero per la stessa via.

53ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: identico a quello degli animali precedenti.
Controllo:
Condizioni generali gravissime.
57ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivi per la diagnosi di peritonite purulenta da flora mista di streptococchi e b. coli.

III Lotto (*Siero antiperitonitico Behring*).

20 febbraio 1939: Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
Ai conigli n. 1 e n. 2, in 20ª ora, viene somministrata una dose di 20 cc. di siero antiperitonitico Behring per via intramuscolare.
Ai conigli n. 3 e n. 4, la stessa dose per via endovenosa.
Un controllo.

Coniglio n. 1: (siero p. v. intramuscolare).
48ª ora: Stato stuporoso. Non si muove, neppure se sollecitato; non mangia, addome tumido. Vengono iniettati per la stessa via altri 20 cc. di siero a. p. B
53ª ora: Morte.
Autopsia: abbondante liquido sieropurulento fetido; anse meteoriche iperemiche; peritoneo parietale iperemico: peritonite purulenta.
Esame batteriologico: coli e scarsi streptococchi.

Coniglio n. 2: (siero p. v. intramuscolare).
48ª ora: Condizioni generali analoghe al n. 1.
Viene ripetuta la somministrazione di 20 cc. di siero, per la stessa via.
60ª ora: Morte.
Autopsia: abbondante liquido sierofibrinoso, lievemente fetido: anse estremamente meteoriche; peritoneo parietale e viscerale fortemente iperemico.
Esame batteriologico: abbondantissimi streptococchi.
Scarsa quantità di b. coli.

Coniglio n. 3: (siero p. v. endovenosa).
48ª ora: Stato stuporoso, animale immobile anche a sollecitazioni ripetute. Rifiuta il cibo. Viene ripetuta la somministrazione di 20 cc. di siero per la stessa via.
52ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivi per la diagnosi di peritonite purulenta.

Coniglio n. 4: (siero p. v. endovenosa).
48ª ora: Condizioni generali assai scadenti. Viene ripetuta la somministrazione di 20 cc. di siero per la stessa via.
51ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico nettamente positivi per la diagnosi di peritonite sieropurulenta.
Controllo:
48ª ora: Condizioni generali assai gravi.
53ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivi per la diagnosi di peritonite purulenta, da b. coli.

IV Lotto (*Siero antitetanico I. S. M.*).

1 marzo 1939: Viene provocato il processo peritonitico con la tecnica già descritta.
Ai conigli n. 1 e n. 2, in 20ª ora, viene somministrato per via endovenosa una dose di 10 cc. di siero antitetanico I. S. M. Ai conigli n. 3 e n. 4 la stessa dose per via intramuscolare.

Coniglio n. 1: (siero p. v. endovenosa)
48ª ora: Stato stuporoso. Non si muove neppure se sollecitato. Non mangia. Addome

tumido, meteorico. Vengono iniettati, per la stessa via, altri 10 cc. di siero antitetanico.
54ª ora: Morte.
Autopsia: abbondante liquido sieropurulento fetido; anse intestinali enormemente distese e conglobate tra di loro. Peritoneo parietale e viscerale opacato ed iperemico: peritonite purulenta. Esame batteriologico: abbondantissimi coli e streptococchi.

Coniglio n. 2: (siero p. v. endovenosa).
48ª ora: Condizioni del tutto simili a quelle del n. 1. Viene ripetuta la somministrazione di 10 cc. di siero antitetanico per la stessa via.
55ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico; identico a quello della precedente esperienza.

Coniglio n. 3: (siero p. v. intramuscolare).
48ª ora: Quadro clinico abituale. Viene ripetuta la somministrazione di 10 cc. di siero antitetanico per la stessa via.
53ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivi per la diagnosi di peritonite sieropurulenta.

Coniglio n. 4: (siero p. v. intramuscolare).
48ª ora: Animale in condizioni gravissime. Stato preagonico. Non viene somministrata alcuna dose di siero.
53ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: positivo per la diagnosi di peritonite sierofibrinosa.
Controllo:
48ª ora: Condizioni generali assai scadenti.
53ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivi per la diagnosi di peritonite purulenta da coli e stafilococco.

V Lotto (*Siero antidifterico I. S. M.*)

3 marzo 1939: Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
Ai conigli n. 1 e n. 2 in 20ª ora, viene somministrata, per via intramuscolare, una dose di 10 cc. di siero antidifteritico I. S. M.
Ai conigli n. 3 e n. 4, la stessa dose per via endovenosa.
Un controllo.

Coniglio n. 1: (siero p. v. intramuscolare).
48ª ora: Stato stuporoso. Non si muove neppure se sollecitato; non mangia; addome tumido. Vengono iniettati, per la stessa via, altri 10 cc. di siero antidifteritico.
60ª ora: Morte.
Autopsia: in cavità addominale, abbondantissimo liquido sieropurulento, di odore estremamente fetido; anse assai distese, peritoneo parietale e viscerale fortemente iperemico.
Esame batteriologico: bacillo coli in netta prevalenza.

Coniglio n. 2: (siero p. v. intramuscolare).
48ª ora: Condizioni generali analoghe a quelle del n. 1.
53ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico, nettamente positivi per la diagnosi di peritonite.

Coniglio n. 3: (siero p. v. endovenosa).
48ª ora: Stato soporoso. Non si muove, neppure se sollecitato.

Coniglio n. 4: (siero p. v. endovenosa).
48ª ora: Stato stuporoso. Immobile; rifiuta il cibo; ventre tumido. Viene ripetuta l'introduzione di 10 cc. di siero antidifteritico, per la stessa via.
54ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico del tutto simile a quello degli animali precedenti.

Controllo:

48ª ora: Condizioni generali assai precarie.

53ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico, nettamente positivi per la diagnosi di peritonite purulenta da flora mista di streptococchi e coli.

VI Lotto (*Siero antistreptococcico I. S. M.*).

6 marzo 1939: Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.

Ai conigli n. 1 e n. 2, in 20ª ora, viene somministrata, per via intramuscolare, una dose di 10 cc. di siero antistreptococcico dell'I. S. M.

Ai conigli n. 3 e n. 4, la stessa dose per via endovenosa.

Un controllo.

Coniglio n. 1: (siero p. v. intramuscolare).

48ª ora: Stato stuporoso dell'animale; non si muove neppure se sollecitato; non mangia; addome tumido; vengono iniettati per la stessa via altri 10 cc. di siero antistreptococcico.

59ª ora: Morte.

Autopsia: abbondantissimo liquido sieropurulento di odore estremamemente fetido, in cavità addominale; anse assai distese; peritoneo parietale fortemente iperemico.

Esame batteriologico: bacillo coli e streptococco in quantità rilevante.

Coniglio n. 2: (siero p. v. intramuscolare).

48ª ora: Condizioni generali assai precarie. Viene ripetuta per la stessa via, la somministrazione di 10 cc. di siero antistreptococcico.

62ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico, perfettamente identico al precedente.

Coniglio n. 3: (siero p. v. endovenosa).

48ª ora: Stato stuporoso. L'animale non si muove neppure se sollecitato. Rifiuta il cibo.

Viene ripetuta la somministrazione di siero, nella stessa quantità e per la stessa via.

51ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivo per la diagnosi di peritonite purulenta da bacillo coli.

Coniglio n. 4: (siero p. v. endovenosa).

48ª ora: Condizioni generali identiche a quelle del coniglio precedente. Viene ripetuta la somministrazione dello stesso siero, nella identica quantità e per la stessa via.

55ª ora: Reperto necroscopico e batteriologico: identico a quello delle esperienze precedenti.

Controllo:

48ª ora: Condizioni generali gravissime.

54ª ora: Morte. Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivi per la diagnosi di peritonite purulenta da flora mista di coli e streptococchi.

VII Lotto (*Siero polivalente I. S. M.*).

10 marzo 1939. Viene provocato il processo peritonitico con la stessa tecnica. Ai due conigli (n. 1 e n. 2) viene somministrata, per via intramuscolare, una dose di 10 cc. di siero polivalente.

Ai conigli n. 3 e n. 4, la stessa dove per via endovenosa.

Un controllo.

Coniglio n. 1: (siero p. v. intramuscolare).

48ª ora: Condizioni generali assai precarie. Viene ripetuta la dose di 10 cc. di siero per la stessa via.

65ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico identico a quello delle esperienze precedenti.

CONIGLIO n. 2: (siero p. v. intramuscolare).

48ª ora: Condizioni generali assai gravi. Stato preagonico. Non viene ripetuta la dose di siero.

50ª ora: Morte.

Reperto autoptico e batteriologico identico a quello delle esperienze precedenti.

CONIGLIO n. 3: (siero p. v. endovenosa).

48ª ora: Condizioni generali assai scadenti; pur accettando il cibo, il coniglio ne ingerisce svogliatamente piccole quantità. Evita, per quanto possibile, i movimenti. Viene ripetuta la somministrazione dello stesso siero, nella stessa dose, per la stessa via.

71ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico nettamente positivo per la diagnosi di peritonite sierofibrinosa.

CONIGLIO n. 2: (siero p. v. endovenosa).

48ª ora: Condizioni generali gravissime.

Viene ripetuta la iniezione di siero, per la stessa via e nella stessa dose.

55ª ora: Abituale reperto necroscopico e batteriologico.

Controllo:

48ª ora: Condizioni generali assai scadenti.

55ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico nettamente positivo per la diagnosi di peritonite purulenta da flora mista di coli e streptococchi.

VIII LOTTO (*Trattamento chirurgico e siero A. P. B.*).

CONIGLIO n. 1: Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.

48ª ora: Segni clinici evidentissimi di infiammazione peritoneale. Incisione laparatomica in corrispondenza dei quadranti inferiori di destra dell'addome, che dà esito a circa 10 cc. di liquido sieropurolento, fetido. Viene applicato un piccolo drenaggio di garza, imbevuto in siero antiperitonitico Behring. Dello stesso siero, vengono istillati nel peritoneo circa 10 cc.

72ª ora: Il coniglio è ancora in discrete condizioni generali; abbastanza vivace. Viene somministrata un'altra dose di 40 cc. attraverso la breccia laparotomica.

84ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batterioscopico: nettamente positivo per la diagnosi di peritonite purulenta da b. coli.

CONIGLIO n. 2: L'esperienza viene eseguita con le stesse modalità con cui è stata condotta l'esperienza precedente. L'animale viene a morte in 72ª ora. Il reperto necroscopico e batteriologico è positivo per la diagnosi di peritonite sierofibrinosa da bacillo coli e streptococchi.

CONIGLIO n. 3: Viene provocato il processo peritonitico con la stessa tecnica.

48ª ora: Segni clinici evidenti di infiammazione peritoneale. Incisione laparatomica in corrispondenza del quadrante inferiore di destra dell'addome; fuoriuscita di circa 15 cc. di liquido sierofibrinoso fortemente fetido.

Viene applicato un piccolo drenaggio di garza; contemporaneamente vengono somministrati 10 cc. di siero antiperitonitico B. per via endovenosa.

72ª ora: Condizioni generali sufficientemente buone.

Viene ripetuta l'iniezione di siero A. p. B. per via endovenosa.

80ª ora: Morte.

Reperto necroscopico e batteriologico; positivo per la diagnosi di peritonite da b. coli.

CONIGLIO n. 4: L'esperienza viene eseguita con le stesse modalità con cui venne condotta l'esperienza precedente.

L'animale viene a morte in 81ª ora.

Il reperto necroscopico e batteriologico è positivo per la diagnosi di peritonite sierofibrinosa da bacillo coli e streptocchi.

Controllo:

Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.

48ª ora: Incisione laparatomica in corrispondenza del quadrante addominale inferiore di destra. Drenaggio in garza.
82ª ora: L'animale viene a morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: positivo per la diagnosi di peritonite purolenta.

IX Lotto (*Trattamento chirurgico e siero antitetanico I. S. M.*).

Coniglio n. 1: Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
48ª ora: Segni clinici evidenti di infiammazione peritoneale. Incisione laparatomica in corrispondenza del quadrante inferiore di destra dell'addome che dà esito a fuoruscita di circa 10 cc. di siero antitetanico I. S. M. per via intramuscolare.
72ª ora: Il coniglio è ancora in discrete condizioni generali; abbastanza vivace; viene somministrata altra dose di 10 cc. per via intramuscolare.
86ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: nettamente positivo per la diagnosi di peritonite purulenta da b. coli.

Coniglio n. 2: L'esperienza viene eseguita con la stessa modalità con cui è stata condotta l'esperienza precedente.
L'animale viene a morte in 76ª ora.
Reperto necroscopico e batteriologico: positivo per la diagnosi di peritonite sierofibrinosa da bacillo coli.

Coniglio n. 3: Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
48ª ora: Evidenti segni di infiammazione peritoneale.
Trattamento chirurgico, dopo il quale viene iniettata una dose di 10 cc. per via endovenosa.
72ª ora: Coniglio in discrete condizioni generali.
87ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite da b. coli.

Coniglio n. 4: L'esperienza viene eseguita con le stesse modalità con cui è stata condotta l'esperienza precedente.
L'animale viene a morte in 82ª ora.
Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite purulenta da b. coli e streptococco.
Controllo:
Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
48ª ora: Trattamento chirurgico.
83ª ora: L'animale viene a morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite purulenta, da b. coli e streptococco.

X Lotto (*Trattamento chirurgico e siero antistreptococcico*).

Coniglio n. 1: Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
48ª ora: Segni evidenti di infiammazione peritoneale. Trattamento chirurgico; 10 cc. di siero antistreptococcico per via intramuscolare.
72ª ora: Il coniglio è ancora in buone condizioni generali.
87ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite da b. coli.

Coniglio n. 2: L'esperienza viene eseguita con le stesse modalità con cui è stata condotta l'esperienza precedente.
L'animale viene a morte in 80ª ora.
Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite sierofibrinosa da b. coli.

Coniglio n. 3: Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
48ª ora: Chiari segni di infiammazione peritoneale. Trattamento chirurgico: fuoriuscita di abbondante liquido purulento e fetido dall'incisione laparatomica. Viene immesso in peritoneo una dose di 10 cc. di siero.

72ª ora: L'animale appare in condizioni precarie. Viene ripetuta l'istillazione peritoneale di 10 cc. di siero antistreptococcico.
80ª ora: Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite purulenta da b. coli.

Coniglio n. 4: L'esperienza viene condotta con le stesse modalità con cui è stata eseguita l'esperienza precedente.
L'animale muore in 77ª ora.
Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite sierofibrinosa da b. coli.
Controllo:
Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
48ª ora: Trattamento chirurgico.
85ª ora: L'animale viene a morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite purulenta da b. coli

XI Lotto (*Trattamento profilattico siero antiperitonitico Behring*).

Coniglio n. 1: Vengono iniettati per via endovenosa 10 cc. di siero antiperitonitico, dose che viene ripetuta dopo 24 ore.
48ª ora: Viene provocato con la solita tecnica il processo peritonitico.
72ª ora: Sono già evidenti i segni dell'infiammazione peritoneale.
86ª ora: L'animale è in stato preagonico.
98ª ora: Morte.
L'esame necroscopico dimostra una notevole quantità di liquido sierofibrinoso in cavità addominale. Le anse sono meteoriche ed iperemiche, come iperemico è pure il peritoneo parietale.
Il reperto batteriologico dimostra la presenza di abbondantissima flora mista, nella quale prevale il b. coli e lo streptococco.

Coniglio n. 2: L'esperienza viene eseguita con la stessa modalità con cui è stata condotta l'esperienza precedente.
L'animale viene a morte 48 ore dopo la provocazione del processo peritonitico e in 96 ore prima della somministrazione di siero per via endovenosa.

Coniglio n. 3. — Vengono iniettati per via intramuscolare 10 cc. di siero antiperitonitico, dose che viene ripetuta dopo 24 ore:
48ª ora: Viene provocato, con la stessa tecnica, il processo peritonitico.
72ª ora: Segni evidenti di infiammazione peritoneale.
96ª ora: Condizioni generali assai precarie.
102ª ora: Morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: peritonite purulenta da b. coli e streptococco.

Coniglio n. 4: L'esperienza viene eseguita con le stesse modalità con cui è stata condotta quella precedente.
L'animale viene a morte 49 ore dopo il trattamento di peritonizzazione e 97 ore dopo la somministrazione della prima dose di siero per via intramuscolare.
Controllo:
Viene provocato il processo peritonitico con la solita tecnica.
51ª ora: L'animale viene a morte.
Reperto necroscopico e batteriologico: positivo per la diagnosi di peritonite sierofibrinosa da b. coli e streptococco.

Considerazioni generali e conclusioni

Riteniamo opportuno fare alcune considerazioni critiche sui risultati, pur sufficientemente chiari e dimostrativi, delle nostre esperienze.

Noi abbiamo provocato delle peritoniti con un metodo sperimentale di esito sicuro, in animali naturalmente refrattari alle infezioni peritoneali e le peritoniti acute così ottenute, si sono dimostrate, dal punto di vista ana-

tomo patologico, perfettamente uguali a quelle che abitualmente si riscontrano nella pratica clinica: peritoniti sierofibrinose e peritoniti purulente.

Abbiamo fatto uso della sieroterapia, secondo le modalità e nelle dosi opportunamente proporzionate, consigliate dalla maggioranza degli AA. citati.

Non possiamo però, dati i risultati ottenuti, dichiararci favorevoli e, tanto meno, entusiasti nei riguardi della immunoterapia delle affezioni peritoneali acute. Abbiamo accertato, infatti, come con qualsiasi siero antiperitonitico, non si riesca a modificare sensibilmente il decorso fatale della infezione peritoneale sperimentale e ad attenuarne, in qualche modo, i sintomi clinici.

I controlli, a cui non era stata somministrata alcuna dose di siero, sono venuti a morte in un numero d'ore approssimativamente pari a quello degli animali trattati col siero; in certi casi anzi, la loro sopravvivenza è stata maggiore.

Il reperto necroscopico e batteriologico non ha mostrato variazioni degne di nota tra gli animali che avevano ricevuto dosi differenti e tra questi e i controlli. In genere tutti gli animali, cui era stato somministrato siero a. p. B. e I. S. M., sono venuti a morte in un periodo di tempo di 48-72 ore, qualsiasi dose avessero ricevuto di siero e attraverso qualsiasi via, esso fosse stato iniettato. Riteniamo che la maggior o minor sopravvivenza di alcuni animali non possa essere, di fatto, attribuita agli effetti di una determinata dose di siero e, tanto meno, a una data modalità di somministrazione: crediamo che tale fenomeno si possa spiegare, molto semplicemente, con una differenza individuale delle resistenze organiche all'agente infettivo o con una diversa virulenza del germe o dell'associazione di germi.

Il IV, V, VI, VII gruppo di esperienze, in cui la immunoterapia degli animali peritonitici, venne condotta con sieri antistreptococcici, antitetanici, antidifterici, ecc., conferma la pratica inefficacia della sieroterapia antiperitonitica specifica.

In questi lotti di esperienze, le dosi e le vie di somministrazione del siero sono state opportunamente adattate, sia in rapporto agli animali, sia in rapporto alle dosi di siero antiperitonitico usate nei gruppi precedenti. L'infezione peritoneale era stata provocata con la solita tecnica, ma tuttavia nessuna modificazione abbiamo potuto constatare riguardo alla sintomatologia, alla durata del decorso e all'esito fatale dell'infezione peritoneale, in confronto dei gruppi precedenti: gli animali sono morti nello stesso periodo di tempo e all'esame necroscopico e batteriologico, non si sono riscontrate apprezzabili differenze, rispetto a quelle dei gruppi precedenti.

L'VIII, IX e X gruppo di esperienze, in cui gli animali peritonitici sono stati trattati con siero antiperitonotico o con altri sieri dopo trattamento chirurgico (laparatomia, drenaggio della cavità peritoneale, ecc.), hanno dimostrato un evidente miglioramento del decorso dell'infezione peritoneale; gli animali, pur venendo a morte, hanno goduto di una sopravvivenza assai maggiore. Non sono state notate però modificazioni evidenti dei segni clinici, nè dei reperti necroscopici e batteriologici. Il fatto, poi, che in tutti questi tre gruppi (in cui era stato praticato l'intervento chirurgico), la sopravvivenza sia stata più o meno la stessa, mentre i sieri usati erano differenti, dimostra la assoluta aspecificità dei cosidetti sieri antiperitonitici.

Anche il valore profilattico così vantato da molti AA., viene ad essere fortemente compromesso dalle nostre esperienze dell'XI lotto. In questi animali, infatti, l'insorgenza e il decorso del processo peritoneale non ha subito modificazioni di sorta.

Ci sentiamo quindi autorizzati a concludere che:

1) la sieroterapia antiperitonitica *non modifica*, in modo praticamente apprezzabile, il decorso dell'infezione peritoneale sperimentale, in qualsiasi dose e per qualsiasi via venga somministrata;

2) i sieri antiperitonitici attuali *non possiedono* assolutamente alcun potere specifico;

3) la sieroterapia antiperitonitica *non ha* alcun valore profilattico.

RIASSUNTO.

L'A. ha condotto una serie di ricerche sperimentali, collo scopo di saggiare sia la capacità curativa, sia il potere profilattico e specifico dei sieri antiperitonitici attualmente in uso. A tale scopo, egli dopo aver provocato con un metodo particolare, l'infezione peritoneale, iniettò negli animali, vari tipi di sieri: antiperitonitici, antidifterici, antitetanici, antistreptococcici ecc. I risultati delle sue esperienze lo autorizzano a concludere che la sieroterapia antiperitonitica, non possiede alcun potere terapeutico specifico, nè alcun valore profilattico.

BIBLIOGRAFIA.

BALOG. *Serumtherapie bei Peritonitis.* Much. Medizin. Wochen., n. 51, 1932, J. 79.

BANFI. *La sieroterapia nelle peritoniti da appendicite.* Atti e Mem. Soc. Lomb. Chir., 1936.

BAZY. *La séroterapie antigangreneuse et l'intervention précoce systematique conbinées dans le traitement de l'appendicite aigué* (serie de 40 cas.). Bull. Mem. Soc. Nat. de Chirurgie, n. 17, 1925, T. LI.

CHIARI e KUNZ (1935). *Esperimentelles Beitrag zur Serumtherapie der Peritonitis.* Arch. Klin. Chir., 1935 (181).

DICK. *Serumbehandlung der Peritonitis XXIII Tagung der Südostdeutch.* Chirurgenver. Breslav., jun. 1931; Bruns Beitr., z. Klin. Chir. f. 2, 1931, Bd. 154.

EMERIT e LAPAUMIER. *La séroterapie antigangreneuse principalement sous forme d'applications locales.* Gaz. des Hôpitaux, n. 18, 1926, T. XCIX.

DICK. *Serumbehandlung der Peritonitis.* XXIII Tagung der Südostdeutch. Chirurgenver. Breslau, jun. 1931.

ID. *Serumptherapie in der Chirurgie.* VIII Alpenländ. Arztetag. d. Freien Vereinig. alpenländ Chirurgen/Ling., otto, 1932.

FASANO. *Di un nuovo Coliserum antitossico nella cura delle peritoniti purulente.* Minerva medica, n. 22, n. 1929, A. A. IX.

ID. *Elementi complementari nella cura delle peritoniti.* Atti XXXIX Congr. Soc. Ital. di Chirurgia, ottobre 1932.

HENNING. *Weitere Erfahrungen mit dem antitozischen Coliserum* (Behring-erck). Mediz. Klinik, n. 1929, T. XXV.

HENSCHEN. *Serumbehandlung der Peritonitis.* 55 Tagung. d. Deutch. Gesellsc. f. Chir., april 1932. Archiv. f. Klin. Chir. Bd. 167, 1932.

HEERDE *Serumbehandlung gei Peritonitis acuta Nederl.* Tijschr. Geneesk., 4198-99, 1934.

HILGERMANN e POHL. *Ein Beitrag zur Atiologie und Serumtherapie, foudroyanter Appendicitiden.* Arch. f. Klin. Chirurgie f. 1-2, 1929, T. CLIV.

JANSSEN. *Erfahrungen über die Serumbehandlung der Appedicitis Peritonitis Zentralbl.*, 1935-39.

KATZENSTEIN. *Ueber ein antitoxisches Coli-serum.* Zentralbl. f. Chirurgie, 1927, I. 54.

KAPEL. *Serum behandlung der Peritonitis.* Znt. f. ch., 1936.

KNOPP. *Ueber Behandlung der Peritonitis mit Coliserum.* Zentralbl. f. Chirurgie 1938, J. 55.

KOHLER. *Antitoxisches Coliserum bei eitrigen Abdominalerkrankungen.* Zentralbl. f. Chirurgie,, 1928, J. 55.

KRABBEL. *Serumbehandlung der Peritonitis.* Verein. Nieder. Westfäll Chirurgen, Düsseldorf, jan. 1932.

KUNZ. *Zur Serumbehandlung der Peritonitis.* Zentralb. f. Chirurgie, n. 45, 1930, J. 57.

ID. *Serumbehandlung der Peritonitis.* 55° Tagiung der Deutch. Gesellschaft. f. Chirurgie,, april 1931.

ID *Zur Serumbehandlung der Peritonitis.* Wien. Klin. Wochen., n. 23, 1932, J. 45.

LEGIADER. *Erfahrungen mit Peritonitis serum in der appendicitis bahandlung.* Helvet, Med. Acta,, 1937, p. 631, 636.

LINDMANN. *Erfolge mit Coliserum bei diffuser und zirkumskripter Peritonitis.* Zentralbl. f. Chirurgie, 1928, J. 55.

MAZAL. *Behandlung der eitrigen Bach, fellenzündung mit serum.* Brahilav. lek. List., 4, 15, 1935.

MÜSHN. *Serumbehandlung der Peritonitis.* Berliner Gesellsc. f. Chirurgie, ottobre 1931

PELLEGRINI. *Sieroprofilassi e sieroterapia delle peritoniti acute.* Atti XXXVIII Congr. Soc. Ital. di Chirurgia, ottobre 1932.

ID. *La sieroterapia delle peritoniti acute.* Atti XXXIX Congr. Soc. Ital. di Chirurgia,, ottobre 1932.

PERRANDO. *La sieroterapia delle peritoniti acute (contributo sperimentale e clinico).* Arti grafiche. Fabris.

PATERMANN. *Serumbehandlung der Peritonitis.* Berlin. Gesellsc. f. Chirurgie, ott. 1931.

PETERS. *Zur Frage der Anaphylaziegefahr nach Coliserum jniektion.* Zentralbl. f. Chirurgie, 1931, J. 58.

ID. *Nochmals: Zur Frage der Anaphylaxiegefahr nach. Coliseruminyektion.* Zentralbl. f. Chirurgie, 1932, J. 59.

PETRYOWSKI. *Erfahrungen mit Coliserum.* Medizin. Klinik, 1930, T. XXVI.

PRESNO. *La sieroterapia antianaerobica nelle appendiciti gangrenose.* Revista de Med. y Chirurg. de Habana,, n. 4, 1925, T. XXX.

PROCHNOW. *Ueber die Serotherapie appendikularer Peritonitiden.* Archiv. f. Klin. Chirurgie f. 1933, T. CLXXIV.

REICHL. *Klinische Erfarungen mit Peritonitisserum.* Wien. Klin. Wochen, n. 42, 1932, J. XLV.

ROSSI e FUMAGALLI. *Peritoniti acute.* Relazione XXXIX Congr. Soc. Ital. di Chirurgia, ottobre 1932.

SPITZER. *Erfahrungen mit intraperitonealer Coliseruminfusion bei Spätperitonitis, nebst zur Therapie der Colisepsis.* Zentralbl. f. Chirur., n. 51, 1930, J. 57, 1930, J. 57; Deut. Zeit, f. Chirurgie, f. f. 11-12, 1931, Bd. 167.

VERNER. *Serumbehandlung der Banchfellentzündung.* Cas. Lek. cesk., 1936, 853.

VINCENT. *Les Toxines du bacillus coli: bases expérimentales de la sérotherapie anticolibacillaire.* Acad. des. Sciences, 2 juin 1925.

VORSCHÜTZ. *Zur frage der Serumbehandlung der Peritonitis.* Zentralbl. f. Ch., 1934 (1976-1979).

WEIMBERG. *Le sérum antigangreneux et son emploi en thérapique.* Journail Med. Français, n. 2, 1923.

WEIMBER. *Durefroidissement de l'appendicite aiguë par le sérum antigngreneux.* Soc. de Biologie, mars, 1938.

WEIMBERG, PREVOT, DEVESNE e RENARD. *Recherches sur la bactériologie, reproduction expérimentale, séroterapie,* Masson & C., Paris, 1918.

WILLIAMS. *The importance of Toxaemia Due to Anaërobic Organisme in Intestinal Obstruction and Peritonitis,* Brit. Journal of Surgery, n. 64, 1926, V. XIV. The Lancet, n. 5409, 1927, V. CCXII.

ZIMMER. *Serumbehandlung des Peritonitis.* Berliner, Gesellsc. f. Chirurgie, ott. 1931.

II.

Clinica delle Malattie Infettive della R. Università di Roma
Direttore: Prof. G. Caronia.

Tumori argentaffini (carcinoidi) dell'intestino tenue.

Dott. Sante Ciancarelli, chirurgo del reparto di Chirurgia settica.

La rarità dei tumori del tratto gastro-intestinale localizzati tra il piloro e la valvola ileocecale costituisce uno dei problemi più interessanti della patologia del cancro, rimasti ancora insoluti. È sorprendente come questo tratto del canale alimentare sia relativamente immune dalla proliferazione dei tumori, mentre le porzioni estreme, lo stomaco e il grosso intestino, rappresentano le sedi più frequenti del cancro. Su 986 tumori maligni del tratto gastro-intestinale furono da Raiford riscontrati il 4,90 % nel tenue. Dalla statistica di Puccinelli (1927) risultano 23 tumori del tenue rispetto a 500 dello stomaco e 450 del colon e retto, ossia il 4,10 %. La proporzione secondo Bland-Sutton è del 2 % nel tenue, del 25 % per il grosso intestino.

I tumori benigni invece sono relativamente più frequenti nel tenue rispetto a tutto il rimanente tratto del tubo digerente.

Essi comprendono il 23,5 % di tutti i tumori benigni, mentre i maligni sono comparativamente meno comuni, verificandosi solo in una percentuale del 4,9 % rispetto a quelli del tratto gastro-intestinale.

Le diverse statistiche concordano in queste percentuali: quella del 3,1 % di Hermann e Von Glahn, quella di Ewing pure del 3,1 % per i tumori maligni. Forgue e Chavin rivedendo 88.031 autopsie, riportarono la percentuale del 6 %.

Tra intestino tenue e crasso esistono evidenti differenze embriologiche, anatomiche, fisiologiche, che non possono essere trascurate nell'interpretazione della diversa suscettibilità dei due segmenti alle proliferazioni soprattutto del tipo epiteliale.

È noto che nello stomaco le sedi di predilezione sono la porzione antropilorica e la piccola curvatura; nel grosso intestino sono la flessura epatica e splenica e la porzione pelvica del colon. Questo fatto deve esser messo in rapporto, come scrive Bastianelli, con l'attività speciale dell'epitelio di rivestimento in rapporto con la funzione di questo tratto dell'intestino. Nel tenue l'epitelio è a contatto con i liquidi che passano rapidamente mentre lo stomaco e il grosso intestino sono in contatto più o meno continuo con materiali solidi o semi-solidi dei quali soltanto la parte liquida è assorbita dall'intestino; la superficie epiteliale di questi ultimi segmenti deve sottostare come quella della pelle della faccia e di alcune membrane mucose ad una riproduzione più attiva, soggetta come è ad irritazioni e a traumi che hanno grande importanza per lo sviluppo dei tumori.

Se poi si ammette la teoria di Cohnheim, il fatto che il tenue si sviluppa principalmente negli ultimi 4 mesi della vita fetale fa supporre che quivi

esistano minori possibilità di arresti di sviluppo, e di presenza di tessuti embrionali aberranti rispetto al rimanente tratto intestinale (Raiford).

Nel tenue i tumori più comuni sono rappresentati dai sarcomi e dai linfosarcomi. Questi prevalgono anche in confronto a tutto il resto del tratto gastroenterico. Nella statistica di Korner e Fairbank di 161 casi di sarcomi gastro-intestinali, ben 65 casi erano del tenue e gli altri erano divisi fra stomaco, cieco, colon e retto.

La seguente tabella di Raiford indica la distribuzione dei tumori nell'ileo:

	Duodeno	Digiuno	Ileo	Indetermin.	Totale
Carcinomi	7	4	3	2	16
Sarcomi	0	1	1	0	2
Linfoblastomi	1	0	18	2	21
Adenomi	4	1	10	0	15
Miomi	0	1	2	0	3
Fibromi	1	0	3	0	4
Emangiomi	1	1	1	0	3
Chiloangiomi	0	1	0	0	1
Ematomi	0	0	1	1	2
Tessuto pancreatico aberrante	2	3	1	0	6
Tumori argentaffini	1	1	5	0	7
Lipomi	3	1	3	0	7
Cisti	1	0	0	0	1
	21	14	48	5	88

In questa serie ai linfosarcomi (21) seguono i carcinomi (16); i tumori argentaffini sono 7: 5 nell'ileo, 1 nel digiuno e 1 nel duodeno.

Nella statistica del I Padiglione del Policlinico Umberto I, compilata da Puccinelli, risultano 6 cancri (3 del duodeno, 3 del digiuno), 2 sarcomi, entrambi del digiuno, 7 linfosarcomi di cui 6 del tenue e 1 del digiuno; 6 tumori non bene identificati, 1 tumore argentaffine dell'ultimo tratto del tenue e dell'appendice, 1 fibroma dell'ileo.

L'ileo terminale è la porzione colpita più frequentemente sia dai tumori benigni che dai maligni. A ciò può non essere estraneo il fatto che in questa porzione il contenuto intestinale rallenta la sua discesa, comincia a solidificarsi e ad ammassarsi prima di passare nel ceco.

I tumori maligni sono più grandi e generalmente singoli; danno metastasi glandolari o si estendono direttamente al mesentere; i tumori benigni, al contrario, sono più piccoli, spesso multipli e comunemente polipoidi. I tumori maligni comprendono carcinomi e sarcomi; i linfoblastomi costituiscono un gruppo a parte; i benigni comprendono adenomi, fibromi, miomi, lipomi, pancreas accessori, angiomi; le enterocisti, la pneumatosi cistica e i neuroblastomi costituiscono un gruppo di scarso significato.

I tumori argentaffini (carcinoidi) meritano di essere considerati a parte; per questa ragione riferisco il caso che ho avuta l'opportunità di osservare:

Mario G., di anni 36. Entra in ospedale (1) l'8 settembre 1939.

Nulla di importante nel passato. Da sei mesi soffre di dolori addominali a crisi, dapprima lievi e rare, in seguito più violente, durature e frequenti. I dolori cessano con forte rumore di gorgoglio percepibile a distanza.

L'appetito non è diminuito, ma il paziente mangia di meno per paura dei dolori che tuttavia non hanno alcun rapporto con i pasti.

In questi sei mesi è dimagrito 12 Kg. e si sente molto debole.

Da un mese vomita ad ogni pasto (vomito alimentare e biliare)

Nell'aprile del 1938 fu operato di appendicite perchè già accusava dolori vaghi addominali evidentemente in rapporto con la presente malattia giacchè dalla appendicectomia non ebbe alcun sollievo.

Un esame radiologico, fatto dopo qualche tempo dell'operazione, mise in evidenza un ulcera duodenale per cui venne sottoposto a cure mediche senza risultato.

E. O. (all'ingresso in ospedale). — Condizioni generali discrete. Nutrizione e sanguificazione scadenti.

Cuore e vasi normali. Torace nulla.

Apparato linfoglandolare normale.

Addome di forma e volume normale. All'epigastrio si disegna e si palpa un'ansa dilatata, sulla quale pressioni alternate fanno percepire un netto rumore di gorgoglio.

Il 9 settembre 1939 con diagnosi di stenosi intestinale si interviene.

Rachianestesia positiva. Laparotomia mediana sopra e sottombelicale. Un tratto del tenue, per circa 60 cm. dal piloro, è fortemente dilatato, ipertrofico, edematoso, e termina in un anello di strozzamento duro al di sotto del quale il calibro del tenue è notevolmente ristretto e sottile e disseminato di piccoli nodi per un tratto di almeno 70 cm.

Si esegue una resezione che comprende tutto il tratto malato (80 cm.).

Si pratica un'anastomosi latero-laterale tra l'ansa del tenue prossimale e quella distale.

La sutura è resa difficile dalla differenza enorme di calibro dei due tratti di intestino, dallo spessore enorme delle pareti di uno e dall'estrema sottigliezza dell'altro e dall'edema.

Il 12 settembre, per deiscenza delle suture, si ebbe l'obitus.

Non fu fatto il riscontro autoptico.

Esame macroscopico (figg. 1-2-3-4). — Segmento di intestino tenue della lunghezza di 70 cm. La porzione prossimale lunga 16 cm. è dilatata fino a raggiungere quattro volte il calibró normale ed è divisa dalla rimanente porzione ristretta da una strozzatura determinata da infossamento circolare della sierosa.

All'apertura del lume intestinale si osserva che la porzione dilatata ha pareti ipertrofiche; in corrispondenza della strozzatura esterna esiste un tumore rotondeggiante grande quanto una noce che occlude completamente il lume. Il tumore è irregolarmente lobulato, di consistenza dura. Lungo la parte ristretta la mucosa presenta numerosi altri noduli (22) di grandezza da un cece ad una ciliegia, ben delimitati dalla mucosa circostante, di consistenza dura elastica, non ulcerati.

Al taglio la superficie di sezione del tumore più grande appare di colorito grigiogiallo; nel suo spessore sono riconoscibili la sierosa, la muscolare e la sottosierosa. La sierosa è attratta ed invaginata nel tumore per circa 2 cm. La sottosierosa è infiltrata, così pure la muscolare e la sottomucosa.

Gli altri noduli al taglio presentano un colorito giallo; in quelli grandi quanto una ciliegia è anche evidente l'invaginazione della sierosa; in quelli più piccoli questo fenomeno è appena accennato e si distinguono i vari strati della parete.

Esame istologico. — Vari pezzi del tumore furono fissati, tagliati, colorati con i comuni metodi: ematossilina-eosina, van Gieson, Sudan III, Bielschoski, altri con il metodo di Masson per le cellule argentaffini (prof. Bignami).

Il tumore è formato da alveoli e cordoni solidi di cellule sparsi nei vari strati della parete intestinale.

Il tumore infiltra tutti gli strati della parete intestinale, mucosa, sottomucosa e sot-

(1) Ospedale « Fate Bene Fratelli », del prof. Masci, che ringrazio vivamente di avermi permesso l'illustrazione del caso.

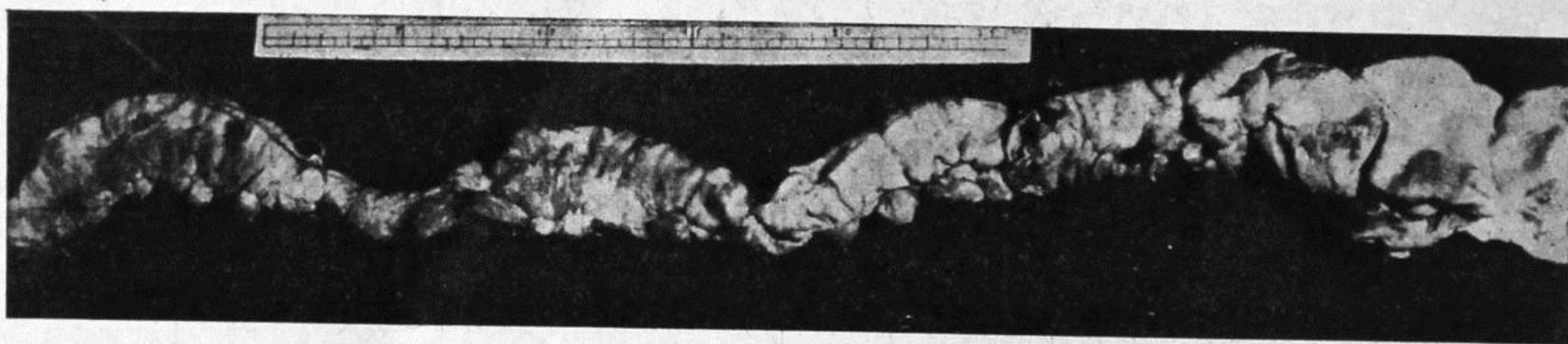



Fig. 1. — Segmento del tenue asportato. Superficie esterna.

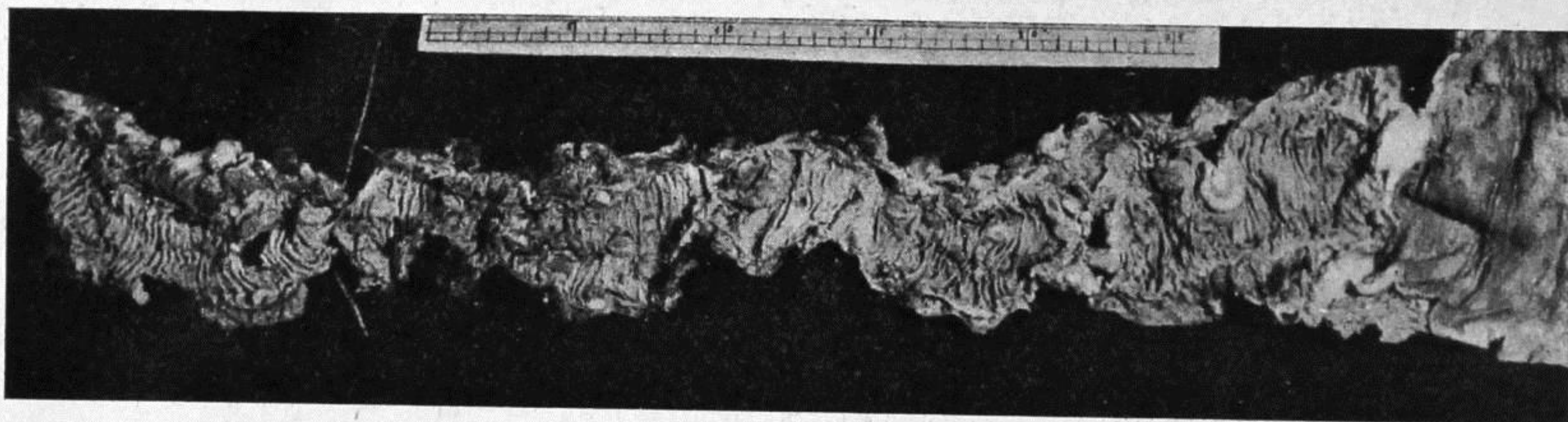



Fig. 2. — Il tratto intestinale aperto: è visibile all'estremità destra il tumore più grande causa della stenosi; a sinistra di esso numerosi altri noduli di varia grandezza.

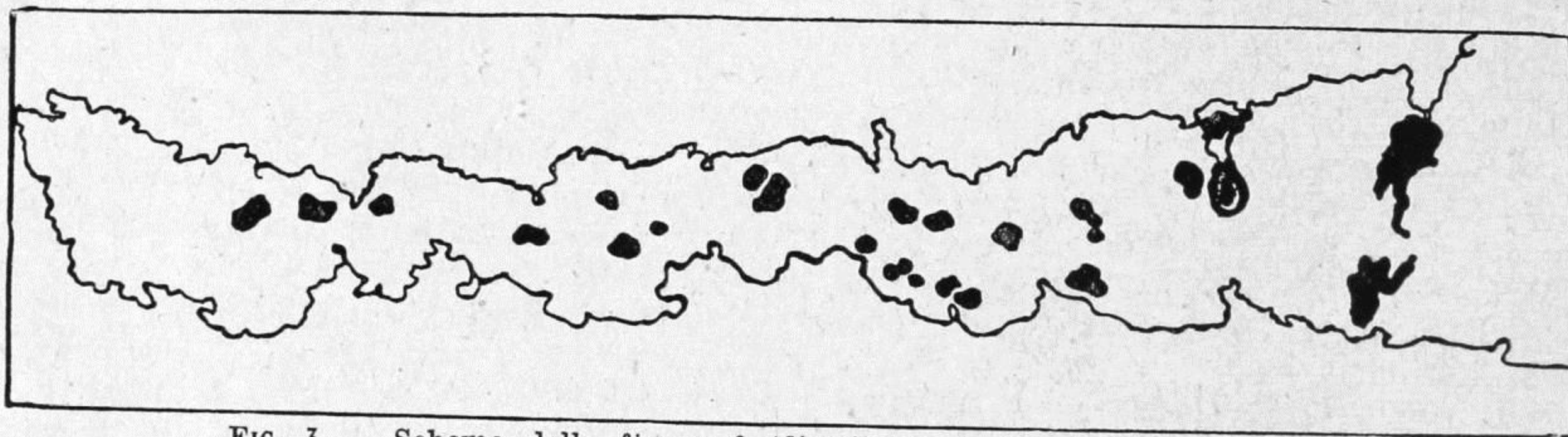



Fig. 3. — Schema della figura 2 (distribuzione dei nodi tumorali).

Fig. 4. — Particolare della fig. 2: nodulo tumorale con i vari strati della parete intestinale riconoscibili, e invaginazione della sierosa.

tosierosa. Esso è formato da cordoni cellulari solidi, di varia forma e dimensioni che riempiono alveoli le cui pareti sono costituite da tessuto connettivo povero di cellule. Nella tonaca musculare i cordoni neoplastici sono disseminati nel tessuto muscolare liscio.

Il massimo dello sviluppo del tumore è nella sottomucosa, dove forma dei noduli riconoscibili macroscopicamente, nella mucosa lo sviluppo è infiltrativo; in molti tratti solo gli strati basali della mucosa sono sostituiti dal neoplasma; in altri invece si riconosce solo l'epitelio cilindrico della mucosa con scarso stroma ricco di cellule rotonde; le ghiandole intestinali e le cripte di Lieberkühn sono scomparse.

La muscularis mucosae in parte è ancora riconoscibile, in parte è completamente distrutta.

I cordoni neoplastici sono costituiti da cellule rotondeggianti e poliedriche di grandezza media, uniformi, a limiti indistinti, a protoplasma chiaro con grosso nucleo rotondo con abbondante cromatina.

Con il metodo di Bilschowsky si mette in evidenza un delicato reticolo di fibre argentofile nello stroma connettivale di sostegno del tumore.

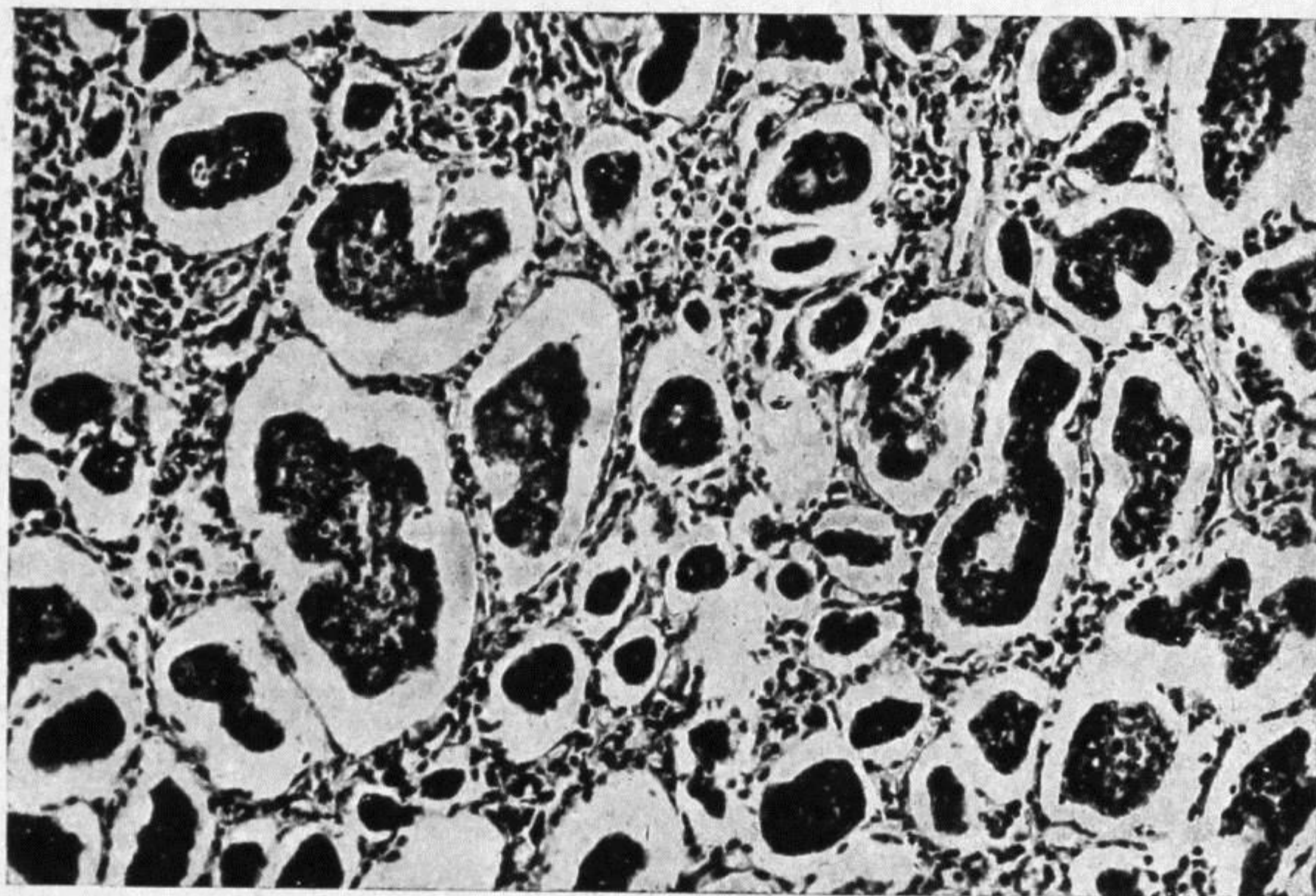



FIG. 5. — Aspetto istologico del tumore.

Con il metodo di Masson non si riesce a mettere in evidenza la presenza di granuli cromoaffini. È noto che i tumori argentaffini variano molto nella loro capacità di ridurre l'argento. Masson afferma che essi perdono la loro affinità per le colorazioni specifiche 8-10 ore dopo la morte; il pezzo anatomico da me studiato venne infatti fissato con ritardo in liquido appropriato.

*
* *

I tumori argentaffini o carcinoidi sono stati oggetto di molte discussioni da quando essi furono separati dai carcinomi da Oberndorfer nel 1907.

Il primo che segnalò casi di tumori carcinoidi del tenue fu Lubarsch il quale però li considerò dei carcinomi primari atipici. Nei casi da lui riferiti si trattava di tumori piccoli, multipli senza metastasi, costituiti istologicamente da masse di cellule senza la disposizione ghiandolare dei veri carcinomi. Egli mediante l'impregnazione coi sali d'argento riuscì a dimostrare un netto rapporto tra le cellule, riunite in masse, del tumore e le cripte di Leiberkühn.

Nel 1907 Oberndorfer distinse questi tumori dai carcinomi col nome di carcinoidi e li considerò, in base al loro aspetto morfologico, di natura benigna. Egli fu il primo a segnalare la cromo-affinità delle cellule e a dimostrare corpi birifrangenti nel loro protoplasma.

Huebschmann nel 1910 emise l'ipotesi che derivassero dalle cellule gialle di Schmidt in rapporto al colorito giallo che quasi costantemente presentano questi tumori nella superficie di sezione.

Bunting, nel 1904, e successivamente Burckhardt, nel 1909, segnalarono la somiglianza dei carcinoidi con i carcinomi a cellule basali e Krompecher (1919) pensava che originassero dalla mucosa del tratto gastro-intestinale come i carcinomi a cellule basali derivano dalla pelle.

Trappe (1907) riteneva che i carcinoidi, come anche gli adenomi dell'intestino, prendessero la loro origine dai residui pancreatici che si trovano con una certa frequenza nel tratto gastro-intestinale. Anche Saltykow (1912) e Toenniessen, in base alla struttura simile alle glandole endocrine, sostennero la loro origine dal pancreas e più propriamente dai residui delle isole di Langerhans che possono trovarsi nella sottomucosa. Le cellule delle isole pancreatiche, però, non riducono l'argento, non hanno un citoplasma granulare e non posseggono lipoidi birifrangenti.

Ehrlich credette che prendessero origine dai plessi di Auerbach e li chiamò « neurocitoni immaturi del simpatico ». Aschoff li paragonò a nevi delle mucose. Danisch li considerò originati dal ganglio celiaco. Engel e Primrose credevano che i carcinoidi derivassero da residui embrionari chiamandoli l'uno « coristoblastomi » l'altro « embriomi ».

Solo dopo il lavoro di Masson la istogenesi dei carcinoidi venne più completamente spiegata. Questo Autore, sulla base di una speciale tecnica istologica, dimostrò che questi neoplasmi derivano dalle cellule cromaffini delle cripte di Lieberkühn (cellule di Kultschiltzky) e suggerì il termine di « tumori argentaffini » a causa del potere di queste cellule di ridurre l'argento in soluzione ammoniacale.

Questa è l'opinione, oggi, accettata da tutti.

Cellule argentaffini o cromoaffini.

Heidenhain, nel 1870, fu il primo a descrivere nella mucosa gastrica la reazione cromoaffine in certe cellule che poi furono trovate in tutto il tratto digerente. I vari autori le chiamarono con nomi diversi a seconda delle particolari caratteristiche che ciascuno vi poteva osservare.

Nussbaum nel 1879 avendo notato l'affinità per l'acido omisco le chiamò osmiofile. Nicolas nel 1890 e Kultschitzky nel 1897 scopersero cellule con granuli acidofili nelle cripte dell'intestino. Schmidt, nel 1905, vide in queste cellule fissate in soluzioni contenenti sali di cromo la presenza di granuli gialli e le chiamò « gelben zellen ».

Solo nel 1914 Gosset e Masson dimostrarono l'affinità per l'argento delle cellule di Kultschitzky, onde il nome di cellule argentaffini.

Esse sono state osservate anche nella vescichetta biliare e nei dotti pancreatici.

I granuli contenuti nelle cellule cosidette « argentaffini » sono stati considerati come artefatti, come secretori e non secretori leucociti migranti, chemoregolatori, cellule assorbenti, come glandole sia endocrine che esocrine.

Macklin fece osservare che la loro presenza nell'esofago e nello stomaco sta contro una funzione assorbente. Ciaccio nel 1906 e nel 1907 trovò una somiglianza di queste cellule con quelle della midollare delle capsule surrenali e pensò che potessere formare adrenalina. Il dott. Ruffilli, dell'Istituto

Regina Elena, che ha fatto ricerche sui pezzi del tumore da me studiato, non ha potuto metterla in evidenza.

Masson attribuisce a queste cellule una funzione endocrina modificata per cui le chiama neurocrine e le rassomiglia al neuroepitelio intimamente connesso ai plessi dell'intestino. La funzione endocrina sarebbe suggerita dalla presenza di un doppio apparato di Golgi, dalla distribuzione dei granuli alla base delle cellule, dall'assenza di un lume tra le cellule limitanti.

Masson, inoltre, è dell'opinione che esse derivino dall'entoderma e che abbiano rapporti genetici coi melanofori della pelle, con le cellule cortico-surrenali e con le cellule argentaffini dell'appendice; mentre Kull in base alla proprietà fucsinofila delle cellule granulose della sotto-mucosa e mucosa sostiene l'origine mesodermica e Raiford quella ectodermica pensando che siano emigrate precocemente dalla cresta neurale e si siano adattate ad una funzione speciale costituendo una parte del sistema cromaffine. Lewis e Geschickter, i quali considerano i tumori argentaffini come paragangliomi, credono pure essi all'origine ectodermica.

La sola cosa sicura, oggi, è che i tumori prendono origine da queste cellule di Nicolas-Kultschitzky distribuite nella mucosa di tutto il tratto gastro-intestinale, ma la loro origine e la loro funzione non è ancora chiara.

Frequenza. — Nel 1930 Cooke presentò 11 casi di carcinoidi del tenue e ne raccolse altri 104. Ariel nel gennaio 1939 raccolse 111 casi a partire dal 1930 e ne illustrò 11 portando il numero complessivo a 237.

Raiford tra 62.000 pezzi anatomici d'autopsia o d'operazione riscontrò 29 tumori argentaffini di cui solamente 9 del tenue che, rispetto ai 1.611 tumori del tratto gastro-intestinale, rappresentano appena il 0,18 %.

Su 2922 autopsie fatte all'ospedale « Boston City » dal 1934 al 1937 furono trovati 10 carcinoidi cioè il 0,34 %.

Humphreys riferì la presenza di 8 argentaffinomi del canale alimentare in 3200 autopsie ossia il 0,25 %.

In una serie di 47.045 casi (5,745 autopsie e 41.300 operazioni) dell'ospedale « Mount Sinai », v'erano 31 carcinoidi; cioè il 0,065 % di tutto il materiale osservato. Di questi 21 erano dell'appendice (0,044 %) e 10 del tenue (0,021 %).

Fra 2.372 neoplasmi dell'intero tratto gastro-intestinale della serie di Ariel risulta una percentuale dell'1,3 %, per tutti i carcinoidi, e del 0,42 % solamente per quelli del tenue. I tumori argentaffini sono il doppio più frequenti nell'appendice rispetto al tenue; di 16.386 appendici operate all'ospedale « Boston City » dal 1914 al 1937, 72 ossia il 0,28 % presentavano carcinoidi. Smith trovò 21 argentaffinomi in 7865 appendici operate al « Free Hospital for Women » cioè il 0,26 %. Forbus il 0,4 %. Yones il 0,2 %, Oates dal 0,3 al 0,4 %; Price il 0,40 %. Tra le appendici rimosse chirurgicamente si possono trovare in media dal 0,2 al 0,5 % di tumori argentaffini.

Ai carcinoidi dell'appendice seguono per frequenza quelli del tenue con predilezione nell'ansa terminale. In altre parti sono rari, però sono stati riscontrati a tutte le altezze del canale digestivo; ciò proporzionatamente alla distribuzione delle cellule di Kultschitsky che per la maggioranza degli AA. sono più abbondanti nell'appendice, mentre per Maximow sono distribuite egualmente lungo tutto il canale alimentare.

Raiford e Bailey hanno ciascuno riportato un argentaffinoma dello sto-

maco. Porter e Whelan ne hanno segnalati due altri casi su 84. Di tumori argentaffini della cistifellea si conoscono due sole osservazioni, una di Porter e Whelan l'altra di Joël. Un poco più numerosi sono i casi riscontrati nel duodeno (Raiford, Semsroth, Wolfer, Porter e Whelan). Argentaffinomi del diverticolo di Meekel sono stati osservati da Price, Stewart e Taylor, da Hertzog e Carlson (due casi), da Hichs e Kadinsky. Raiford e Wyatt riportarono casi del ceco. Salthykow, nel 1912, pubblicò due casi di argentaffinomi nel colon e altri casi sono stati descritti da Raiford, Brunschwing e Humphreys.

Età. — L'età media dei pazienti affetti dai carcinoidi del tenue, secondo la statistica di Raiford e quella di Ariel, è sopra i 50 anni. L'età media che viene colpita dall'argentaffinoma dell'appendice è inferiore rispetto a quella in cui più comunemente si verifica il carcinoide del tenue. Stewart e Taylor hanno notato che il maggior numero dei tumori argentaffini dell'appendice si verifica nella 3ª decade mentre nel tenue nella 4ª e 5ª decade della vita.

I varî AA. spiegano la precocità dei carcinoidi appendicolari con il fatto che spesso si accompagnano a flogosi croniche e richiedono interventi precoci, mentre i carcinoidi del tenue si sviluppano lentamente e la loro sintomatologia appare tardivamente.

Sesso. — La frequenza nei due sessi è presso a poco eguale (Porter e Whelan, Cooke).

Anatomia patologica.

Aspetto macroscopico. — Sono generalmente tumori multipli ma possono essere unici. Il tumore, il quale sorge dalle cellule argentaffini di Kultschitzky dal fondo delle glandole mucose, forma un nodulo piccolo circoscritto, mobile che sporge nel lume intestinale. I noduli più piccoli sono situati nella sottomucosa, talora anche nella mucosa e nella muscolaris. I più grandi possono invadere tutto lo spessore della parete intestinale e le cellule possono raggiungere il grasso del mesentere. La mucosa che li ricopre è per lo più conservata, ma può occasionalmente essere atrofica e talora ulcerata.

Il tumore, quando raggiunge un volume considerevole, assume la forma anulare. Quando il tumore si estende alla sierosa determina una bozzatura o una inginocchiatura dell'intestino che provoca la ostruzione. È questo un altro carattere differenziale dei carcinoidi rispetto ai carcinomi i quali determinano l'ostruzione restringendo il lume intestinale per accrescimento circolare.

La superficie di taglio è liscia e giallastra.

Aspetto istologico. — I tumori argentaffini sono composti di cellule disposte in masse compatte separate da uno stroma delicato fibro-muscolare. Le masse tendono ad assumere l'aspetto ghiandolare solido o pseudoglandolare e là dove le masse infiltrano la musculatura si dispongono a cordoni. Le cellule sono di grandezza uniforme e di forma poliedrica. Il nucleo localizzato al centro è rotondo, vescicolare, con un grosso nucleolo e possiede una netta membrana nucleare; può essere ovalare, lobulato, talora multinucleato. Kull ha descritti mitocondri a entrambe le estremità delle cellule e un doppio apparato di Golgi (funzione endocrina?).

Il citoplasma è piuttosto scarso, finemente vacuolato, eosinofilo, birifrangente. Il contenuto in lipidi forse è responsabile del colorito giallo. Il cito-

plasma possiede granuli specifici i quali si colorano con l'acido osmico, con sali di cromo e d'argento. Con la colorazione di Masson questi granuli si mettono in evidenza alla base della maggioranza delle cellule e sono del tutto simili a quelli esistenti nelle cellule di Kultschitzky della mucosa intestinale normale. Mallory ha dimostrato l'affinità dei granuli anche per il piombo.

Alla periferia degli ammassi cellulari più voluminosi si vedono cellule cilindriche a palizzata.

Le mitosi sono rare. — Lo stroma è costituito da un tessuto fibroso iperplastico e da fibre muscolari liscie. Masson attribuisce all'azione delle cellule del tumore sul tessuto muscolare e connettivo preesistente la iperplasia fibromuscolare. Lo stroma contiene generalmente numerosi capillari dilatati. Scarsa è l'infiltrazione cellulare.

L'aspetto istologico delle metastasi è identico a quello del tumore primario, mancano soltanto gli elementi muscolari dello stroma.

Sintomatologia e diagnosi.

Non esiste un caso di tumore argentaffine diagnosticato prima dell'operazione.

La manifestazione clinica più importante è l'ostruzione, generalmente lenta, progressiva, cronica.

Cooke afferma che questa si verifica nel 50 % dei casi di carcinoidi del tenue. Humpkreys nel 24 %, Ariel nel 36 %.

L'ostruzione può essere prodotta nelle forme polipoidi nodulari mediante intussuscezione ma più spesso per restringimento del lume da inginocchiatura dell'intestino a causa dell'invasione, a tipo sclero-fibrosa, della parete.

Vi può essere talora una storia di dolori addominali per un anno o due con alternativa di costipazione e diarrea, come nel caso da me riferito. Il tumore può raramente, rivelarsi con una sindrome acuta consistente in dolori addominali, diarree, vomiti. Le feci, generalmente, non contengono sangue perchè questi tumori, di solito, non ulcerano la mucosa.

Un tumore carcinoide del tenue può essere sospettato in presenza di un paziente di età media, con sintomi di ostruzione cronica dimostrabile clinicamente e radiologicamente in mancanza di sangue nelle feci. E potremmo sospettarlo all'operazione in presenza di tumori multipli del tenue specialmente nella sua porzione terminale.

Prognosi.

Nel 1925 Forbus si è occupato molto dell'argomento; egli rivide tutti i casi pubblicati fino ad allora e concluse per la natura benigna e innocua dei carcinoidi. Così Orberndorfer e Saltykow. Lo stesso Ewing li chiama « Tumori carcinoidi multipli benigni embrionari ».

Gáspár invece considera questi tumori come veri carcinomi, nonostante il loro lento accrescimento, affermando che la formazione delle metastasi è soltanto una questione di tempo. Egli dice che il fatto che le cellule che li costituiscono hanno il potere di infiltrare gli strati muscolari, depone per la loro malignità. Burckhardt dice che essi tendono a disseminarsi per la via sanguigna e linfatica, sia pure tardivamente.

Il 1° caso di tumore argentaffine maligno cono metastasi al fegato fu comunicato da Romson nel 1930.

Nel 1934 Humphreys riferì che 37 (il 34 %) di 152 casi argentaffinomi raccolti dalla letteratura avevano dato metastasi.

Stewart e Taylor nel 1906 riferirono di 18 argentaffinomi con metastasi.

Nel 1931 Cooke raccolse 24 tumori argentaffini del tenue con caratteristiche di malignità. Raiford nel 1933 portò il totale dei carcinoidi con note di malignità a 34. Nel 1939 Wyalt portò questo numero a 46.

Porter e Whelan nel luglio 1939 ne raccolsero altri 21 casi.

Negli 11 casi di Ariel 5 volte erano presenti metastasi. Questo Autore ha rivisti 237 casi e ha trovato metastasi 59 volte, cioè il 24,9 %.

Porter e Whelan concludono che i carcinoidi sono tumori potenzialmente maligni. Il loro grado di malignità però è basso. Daniel J. Jones operò un tumore argentaffine ostruente l'ileo con metastasi notevoli del mesentere facendo una resezione del tenue senza asportare la massa mesenterica. Il paziente 20 anni dopo morì per altra causa e la massa mesenterica si trovò com'era vent'anni prima. Un caso simile è riferito da Stewart e Taylor e da Porter.

Marangos è convinto che tutti i carcinoidi possono diventare maligni e invadere i vasi sanguigni tanto più facilmente, quanto più aumenta il loro volume.

Rankin e Mayo pensano, persino, che non esiste una netta differenza dai carcinomi.

I carcinoidi del tenue hanno maggiori possibilità di divenire maligni che non quelli dell'appendice e ciò non solo per il fatto che i tumori appendicolari si accompagnano a flogosi e quindi dànno occasione a interventi precoci (Mörl), ma forse anche in rapporto a differenze di struttura.

Porter e Whelan recentemente hanno avanzata l'ipotesi che gli argentaffinomi trovati nelle appendici obliterate siano il risultato della proliferazione delle cellule argentaffini in seguito ad infiammazione cronica, differenziandoli nettamente da quelli del rimanente tratto del digerente che sarebbero veri tumori.

In caso di carcinoidi in appendici con lume obliterato si possono trovare molti elementi nervosi e un numero di cellule argentaffini limitatissimo, cioè dei veri neurinomi o schwannomi con poche cellule, mentre quelli del resto del tratto gastro-intestinale sono composti principalmente di cellule argentaffini con pochi o senza elementi nervosi. Questo modo di vedere concorderebbe con l'opinione di Masson e con il fatto ormai stabilito che il numero dei casi con metastasi a distanza è assai inferiore per i carcinoidi dell'appendice che per quelli extraappendicolari.

Le metastasi, di solito, si verificano nelle ghiandole regionali, nel mesentere e nel grasso e più raramente nel fegato.

Cooke riporta 8 casi di carcinoidi con metastasi nel fegato, 10 casi con metastasi nelle ghiandole e 3 casi estesi alla sierosa.

Porter e Whelan riportano una serie di casi con metastasi così distribuite: 29 nelle ghiandole regionali, 10 nel fegato, 9 nel mesentere, 2 nel peritoneo 1 nelle ghiandole inguino-crurali, 1 in quelle peripancreatiche e 1 nel testicolo, 1 nella dura con compressione del midollo.

Trattamento.

Il trattamento è chirurgico. La resezione, quando esistono metastasi glandolari regionali, deve comprendere un tratto sufficiente di meso.

Nell'intervento bisogna ricordare che questi tumori possono essere multipli per non praticare resezioni insufficienti.

L'effetto della roentgenterapia applicata a questi tumori non è stato ancora determinato.

Conclusioni.

1) I tumori argentaffini (carcinoidi) del tenue vanno distinti dai veri carcinomi sopratutto in base alla loro struttura istologica.

2) Sono generalmente multipli e hanno sede principalmente nel tratto terminale dell'ileo.

3) Sono tumori maligni ad accrescimento lento, che producono metastasi tardive.

4) Prendono origine dalle cellule argentaffini di Kultschitzky che si trovano distribuite nella mucosa di tutto il tratto gastro-intestinale ma specialmente nella porzione terminale dell'ileo.

5) La funzione e l'origine delle cellule argentaffini non sono state bene determinate.

6) I carcinoidi si rivelano di solito con i segni della ostruzione cronica, lenta.

7) Quelli dell'appendice hanno un pronostico più favorevole. Autori moderni li differenziano da quelli del tenue considerandoli in rapporto a flogosi croniche dell'appendice.

8) Tutti i carcinoidi, anche quelli con metastasi regionali, dopo l'operazione permettono, in genere, una sopravvivenza lunga.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso di tumore multiplo argentaffine (carcinoide) del digiuno. Rivede la letteratura sull'argomento, tratta particolarmente la genesi e l'istopatologia di questi tumori che pur dovendosi classificare tra i maligni vanno distinti dai veri carcinomi.

BIBLIOGRFIA.

Ariel S. M. Arch. of Pathol., V, 27, n. 1, pag. 24-50, 1939.
Bland-Sutton, Sir J. B. Lancet, 1904, 2, 1931.
Bastianelli R. Surgery, XVII Internat. congr. of Med., London, 1913.
Bailey O. T. Arch. Path., 18, 843, 1934.
Brunschwig A. J. A M. A., 100, 1171, 1933.
Burckardt J. L. Frankfurt. Ztschr. f. Path., 3, 593, 1909.
Cristopher F. Surg. Gynec. e Obst., 58, 903, 1934.
Cooke H. H. Arch. Surg., 22, 568, 1931.
Danisch F. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 72, 687, 1923.
Ehrlich S. L., citato da Masson, 1928.
Ewing S. Neopl. Diseases. Third Edit. Saunde Co, Phila.
Forbus W. D. Bull. Johns Hopkins Hosp., 37, 130, 1925.
Fumagalli C. La Clin. Chir., 1926, fasc. 2.
Gáspár I. Am. J. Path., 6, 515, 1930.
Gosset A. and Masson P. Pressé med., 22, 237, 1914.
Huebschmann P. Rev. méd. de la Suisse Rom., 30, 317, 1910.
Humphreys E. M. Am. J. Cancer., 22, 765, 1934.

JONES C. B. Am. J. Surg., 34, 294, 1936.
KROMPECHER A. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 65, 79, 1919.
KULTSCHITZKY N. Arch. f. mikr. Anat., 49, 7, 1897.
LEVIS and GESCHICKTER. Arch. of surg., 28, 16, 1934.
LUBARSCH O. Virchows Arch. f. path. Anat., 111, 280, 1888.
MACKLIN. Gowdry's spec. Cyt P. B. Hoeber, New York, v. 1.
MARANGOS G. N. Beytr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 86, 48, 1931.
MASSON P. Compt. rend. Acad. d. sc., 158, 59, 1914; 173, 262, 1921; Am. J. Path., 4, 181, 1928; 6, 217 and 499, 1930.
MÖRL F. Beitr. z. klin. Chir., 153, 71, 1931.
OBERNDORFER. S. Frankfurt. Ztschr. f. Path., 1, 436, 1907.
PORTER S. E. and VHELAN Ch. S. Am. J. of Cancer, 3, 1939.
PRIMROSE A. Ann. Surg., 82, 429, 1925.
PUCCINELLI V. Arch. Ital. di Chirurgia, V, XVIII, 1927.
RAIFORD T. S. Am. J. Cancer, 18, 803, 1933.
RANKIN F. W. and MAYO C. Jr. Surg. Gynec. e Obst., 50, 939, 1930
SALTYKOW A. J. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 54, 559, 1912.
SMITH G. Arch. Path., 15, 78, 1935.
STEWART N. J. and TAYLOR A. L. J. Path. e Bacht., 29, 1936, 1926
TOENNIESSEN E. Ztschr. f. Krebsforsch., 8, 355, 1909.
TRAPPE M. Frankfurt. Ztschr. f. Path., 1, 109, 1907.
WYATT T. I. Ann. Surg., 107, 260, 1938.
WOOD W. O. Brit. J. Surg., 23, 764, 1936.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
Direttore: Prof. C. RIGHETTI

Potere battericida del sangue e blocco del S. R. E.

(Ricerche sperimentali).

Dott. DOMENICO DIVELLA, assistente volontario.

Il problema della battericidìa del sangue di persone ammalate o sane di fronte ai germi banali o specifici, è oggetto di attento studio da parte di numerosi ricercatori, pur tuttavia le nostre acquisizioni in merito a questo potere di difesa dell'organismo sono molto oscure.

Quantunque si sappia che i fattori che vi concorrono per la difesa antibatterica dell'organismo, siano di natura umorale e cellulare, purtroppo, riesce molto arduo poter stabilire le modalità, la misura e le circostanze con cui questi due fattori (umorale, cellulare) agiscano, onde bisogna ammettere che il meccanismo della difesa antibatterica dell'organismo è un fenomeno quanto mai complesso.

Lo studio del potere battericida del sangue ha seguito, si può dire, di pari passo lo sviluppo delle ricerche nel campo della immunologia.

In origine gli esperimenti di laboratorio consistevano nel mettere a contatto il sangue di un malato o di un animale in esperimento a cui si era praticata sperimentalmente l'infezione, con i germi patogeni specifici dell'infezione in istudio, con la speranza di poter ricavare dei dati atti a chiarire quali modificazioni subiscono i poteri di difesa dell'organismo durante una malattia infettiva.

Tali ricerche non erano impostate nei giusti limiti, poichè gli AA. partivano dal concetto che il sangue conservasse in vitro i moltissimi mezzi di difesa di cui dispone in vivo. Solo in seguito gli sperimentatori, avendo fatta una distinzione netta tra malattia infettiva ed infezione sperimentale, cercarono di studiare più minuziosamente il potere battericida del sangue e tutti quei fenomeni che si verificano allorquando si pone a contatto di germi banali o patogeni, il sangue artificialmente conservato, sia defibrinandolo sia aggiungendo sostanze chimiche.

Le innumeri ricerche volte ad indagare il potere battericida del sangue in persone sane o ammalate rimonta al secolo scorso.

Gli AA. furono indirizzati in tali ricerche dal fatto che spesso in casi di infezioni settiche conclamate, le emoculture riescono negative. In principio si credette che fossero gli anticorpi esistenti nel sangue immunizzato ad ostacolare lo sviluppo dei germi (Fodor, Nutal, Nissen, Behring, Pfeiffer, ecc.), successivamente, man mano che le ricerche si andavano estendendo, tale teoria subì delle modificazioni.

Infatti, che gli anticorpi non impediscano lo sviluppo, la vita, ed il moltiplicarsi dei germi nel torrente circolatorio, lo stanno a dimostrare le numerose ricerche del Lusena, Cantarutti, Gatti, Silvestrini, ecc.

Lusena ha potuto dimostrare sperimentalmente nel coniglio, che in seguito a vaccinazione antitifica scompare il potere battericida del sangue verso il bacillo di Eberth, mentre che nel sangue compaiono ad alto titolo gli anticorpi agglutinanti e batteriolitici. Il potere battericida compariva lentamente sospendendo il trattamento vaccinale, mentre invece diminuivano gli anticorpi. L'A. chiama questo fenomeno « Caduta del potere battericida », fenomeno che egli potè osservare anche nella pratica clinica in individui affetti da tifo.

Queste ricerche sono state confermate a pieno dal Cantarutti, che ha constatato, tra l'altro, che il potere battericida del sangue non viene modificato nè dall'età, nè dal sesso, nè dallo stato febbrile o di depauperamento dell'organismo.

Il Foà asserisce: « che non è lecito ritenere immune un organismo dal tifo o dal paratifo B per il solo fatto che il sangue si sia arricchito di agglutinine e dibatteriolisine specifiche in seguito a vaccinazione ».

Risulta, così, evidente che non sono gli anticorpi ad impedire lo sviluppo dei germi nel sangue.

Nutal e Lubarsch, Giaxa, Guarnieri, ecc., studiando il potere battericida del sangue in condizioni normali hanno riscontrato che questo oscilla entro limiti abbastanza ampii, poichè mentre a volte risulta notevolmente aumentato, a volte è ridotto al minimo, senza che di questa instabilità si possa rilevare quale sia la causa determinante.

Il Davanzo, infatti, ha potuto dimostrare che nello stesso individuo, ripetendo le ricerche più volte, e sempre nelle stesse condizioni, il potere battericida non è della stessa intensità.

Anche le diverse ore della giornata, pare possano influire sul potere battericida del sangue umano; infatti Alston ne ha constatato un aumento nelle ore pomeridiane.

Non va dimenticato, però, che il potere battericida del sangue subisce

delle oscillazioni a seconda della qualità dei germi. Difatti Schottmüller e Bar hanno rilevato che il sangue umano ha un notevole potere battericida verso lo streptococco viridans ed i ceppi non emolitici, mentre invece, è scarso verso lo streptococco erisipelatoso. Questi AA. ritengono che il potere battericida del sangue sia in relazione alla più o meno grande virulenza dei germi con cui si conducono gli esperimenti.

Il Gatti, infettando conigli con pneumococco di Fraenkel e con carbonchio, stabilì, tra l'altro, che nell'infezione si ha un aumento del potere battericida del sangue, e che il sangue non uccide una determinata quantità di germi, ma un dato per cento di germi introdotti nel torrente circolatorio.

Alcuni AA., partendo dal concetto che il S. R. E. ha un ruolo non indifferente nelle complesse funzioni biochimiche, specie nella funzione di difesa dell'organismo contro le infezioni. vollero vedere quale influenza potesse avere sul potere battericida del sangue l'asportazione di un organo ricchissimo di tessuto reticolo istiocitario.

Hankin, per primo, volle accertare se nel tessuto splenico esistessero sostanze battericide, ed affermò che vi si trovano speciali globuline con forte potere battericida. Per dimostrarne la presenza, l'A. inoculò negli animali in esperimento una poltiglia di milza stemperata in acqua sterile, ottenendo immunità.

Montuori, in conigli e cani splenectomizzati, rilevò per i primi tre-quattro mesi la scomparsa del potere battericida in vivo o in vitro e del fermento di Ogada. Poichè l'A. aveva notato che questo fermento esisteva in forte quantità nella milza, ritenne che la scomparsa di esso dal sangue fosse legata alla splenectomia, e che quindi da questa scaturisse la perdita del potere battericida del sangue.

Il risultato di queste ricerche ha dominato per molto tempo nel campo scientifico, fino a quando col progredire degli studi sull'argomento, si è dimostrato che il potere battericida del sangue è legato a fenomeni molto più complessi, e che la milza non rappresenta un elemento indispensabile per la lotta dell'organismo contro le infezioni.

Infatti Bardack riuscì a provocare l'immunità in animali splenectomizzati; Kantack e Charrin immunizzarono conigli splenectomizzati contro il piocianeo, e Righi contro il tifo ed il colera.

Mentre questi AA. in base ai loro esperimenti negano alla milza la funzione protettiva contro le infezioni, altri AA. giungono ad opposte conclusioni. Il Tizzoni, ed il Cattani, negli animali splenectomizzati hanno riscontrato una minore resistenza all'infezione tetanica.

Arloing riscontrò che la splenectomia favorisce l'estendersi e l'evolversi delle lesioni tubercolari verso la caseificazione, nei vari organi.

Pirera ha ottenuto una spiccata diminuzione, se non una vera scomparsa, del potere battericida, in animali splenectomizzati.

Sostegni, studiando il potere battericida del sangue in un gruppo di uomini splenectomizzati, e poi sperimentalmente in conigli smilzati, verso quattro ceppi di stafilococco piogeno ha trovato che nell'uomo splenectomizzato non si apprezza, confrontando con uomini normali, una diminuzione del potere battericida del sangue « in toto » verso il germe in studio e che nei conigli smilzati la percentuale dei casi con potere battericida scarso o nullo è

di poco superiore a quella degli animali normali. L'A. conclude, che l'asportazione della milza non abbassa il potere battericida del sangue.

Recentemente Baccarini e Marzocca, riprendendo la controversa questione, e cioè se effettivamente l'ablazione della milza influisca sul potere battericida del sangue, concludono, in base ai risultati ottenuti, che questo potere è presente negli animali in esperimento (cane, coniglio) sia verso lo stafilococco che verso il bacterium coli, prima della splenectomia, e che scompare subito dopo, per ripristinarsi gradatamente e raggiungere i valori di prima dell'intervento, alla distanza di circa un mese.

Da questa breve rivista della letteratura sull'argomento, risulta quanta diversità di opinioni esista tra gli AA. nel conferire o meno al Sistema Reticolo Endotelio influenza sul potere battericida del sangue. Perciò l'argomento definitivamente rimane ancora insoluto nel campo dell'esperimento.

Gli AA. hanno studiato l'interdipendenza tra potere battericida del sangue e sottrazione rapida all'organismo di una notevolissima quantità di S. R. E. mediante splenectomia.

Tale metodo di ricerca non sembra però scevro di critica, perchè se è pur vero che la milza è l'organo più ricco di S. R. E., non bisogna dimenticare che l'organismo animale può sopperire in tempo più o meno breve allo squilibrio biochimico che si verifica dopo tale sottrazione, mediante fenomeni proliferativi corrispondenti di altri territori ricchi di S. R. E.

Scopo del presente lavoro è stato appunto quello di voler studiare il comportamento del potere battericida del sangue nella esclusione rapida, e possibilmente totale, del S. R. E. ricorrendo al bloccaggio di questo con iniezioni di litio-carminio per via endovenosa.

Tecnica degli esperimenti. — Gli esperimenti sono stati eseguiti nell'Istituto d'Igiene, a garanzia di una tecnica il più possibilmente perfetta, e per evitare errori di manipolazione che avrebbero potuto infirmarne l'esito.

L'animale adoperato è stato il coniglio.

Per ogni animale si valutava il potere battericida del sangue *in toto* prima, e dopo 72 ore dal blocco del S. R. E. con litiocarminio.

Per il blocco rapido del S. R. E. mi sono attenuto alla tecnica adoperata dall'Agosta. La soluzione di litio-carminio veniva preparata nel seguente modo: ad una soluzione satura a caldo di carbonato di litio in acqua distillata, dopo raffreddamento e filtrazione, si aggiungevano circa 5 gr. di carminio purissimo per ogni 100 cc. di soluzione litica. Questa soluzione si scaldava a bagnomaria per 15 minuti e si filtrava, e si sterilizzava a bagnomaria.

Di questa soluzione si iniettavano cc. 10-15 nella vena marginale dell'orecchio dei conigli del peso medio di Kg. 1.500.

Con questa tecnica non ho avuto inconvenienti, attenendomi, però, al suggerimento di Agosta, e cioè iniettando molto lentamente la soluzione alla velocità di mezzo cc. al minuto.

Il potere battericida del sangue *in toto* è stato studiato usando la tecnica del Lusena, adoperata dal Barzocchi per la determinazione del p. b. del sangue nelle infezioni, nella carenza ed ipervitaminosi da vitamina C.

Con puntura intracardiaca, praticata con la più scrupolosa asepsi, si prelevavano cc. 4-5 di sangue che s'immettevano in una provetta sterile contenente 2 gocce di citrato sodico al 20 % sterile, che, come è noto (Schiapparelli), non modifica il p. b.

La sospensione di germi si otteneva prelevando un'ansata di cultura fresca di 24 ore, su agar, di stafilococco piogeno aureo, stemperata in 10 cc. di soluzione fisiologico sterile; cc. 0,10 di questa sospensione venivano diluiti in cc. 2 di soluzione fisiologica sterile, di cui cc. 0,10 venivano mescolati accuratamente col sangue in esame.

Usando pipette graduate sterili, che venivano cambiate volta a volta, si istituiva il « controllo sangue », controllo di sterilità, gettando in piastra cc. 0,10 di sangue citrato in cc. 15 di agar fluido.

Successivamente si procedeva ad istituire il « controllo germi » gettando in piastra cc. 15 di agar fluido e cc. 0,10 della sospensione batterica di cc. 0,10 in cc. 2 di soluzione fisiologica sterile.

Dopo aver istituiti i due controlli, nella provetta contenente i 4-5 cc. di sangue si immettevano cc. 0,10 della sospensione di germi di cc. 0,10 su 2 cc. di soluzione fisiologica. Dopo accurata omogeneizzazione a mezzo di agitamento, si gettava la prima piastra (15 cc.), contenente cc. 0,10 di miscela sangue-germi, questa piastra veniva marcata « subito ».

Successivamente le altre piastre venivano gettate ad intervalli di 2, 5, 15, 24 ore.

Le piastre venivano tenute in termostato a 37° C per 24 ore, indi si procedeva alla conta delle colonie.

La miscela sangue-germi veniva tenuta a temperatura ambiente negli intervalli tra le singole gittate.

Per il conteggio delle colonie mi son servito del metodo adoperato in questo Istituto. Si divideva la piastra in 8 settori mediante 4 linee perpendicolari intersecantesi al centro della piastra, e coll'aiuto di una lente d'ingrandimento si procedeva alla conta delle colonie sviluppatesi in ogni settore; addizionando le somme, si otteneva il numero delle colonie sviluppatesi in tutta la piastra.

Protocollo degli esperimenti.

Coniglio I. — 1 ottobre:

Controllo sangue:	negativo.
» germi	94
Subito	96
Dopo 2 ore	75
» 5 »	87
» 15 »	98
» 24 »	110

4 ottobre (con blocco S. R. E.):

Controllo sangue:	negativo.
» germi	105
Subito	119
Dopo 2 ore	163
» 5 »	210
» 15 »	337
» 24 »	868

Coniglio II. — 6 ottobre:

Controllo sangue:	negativo.
» germi	71
Subito	73
Dopo 2 ore	65
» 5 »	61
» 15 »	184
» 24 »	267

7 ottobre (dopo blocco S. R. E.).

Controllo sangue:	negativo.
» germi	86
Subito	89
Dopo 2 ore	102
» 5 »	146
» 15 »	198
» 24 »	382

Coniglio III. — 8 ottobre.

Controllo sangue:	negativo.
» germi	108
Subito	112
Dopo 2 ore	93
» 5 »	85
» 15 »	247
» 24 »	369

12 ottobre (dopo blocco S. R. E.).

Controllo sangue:	negativo.
» germi	87
Subito	96
Dopo 2 ore	133
» 5 »	164
» 15 »	185
» 24 »	274

Coniglio IV. — 10 ottobre.

Controllo sangue:	negativo.
» germi	185
Subito	181
Dopo 2 ore	107
» 5 »	119
» 15 »	461
» 24 »	innumerevoli

14 ottobre (dopo blocco S. R. E.).

Controllo sangue:	negativo.
» germi	215
Subito	368
Dopo 2 ore	540
» 5 »	978
» 15 »	innumerevoli
» 24 »	»

Coniglio V. — 12 ottobre.

Controllo sangue: negativo.
» germi 164
Subito 171
Dopo 2 ore 156
» 5 » 128
» 15 » 207
» 24 » 653

15 ottobre (dopo blocco S. R. E.)

Controllo sangue: negativo.
» germi 127
Subito 145
Dopo 2 ore 268
» 5 » 396
» 15 » 815
» 24 » . . . . innumerevoli

Coniglio VI. — 14 ottobre.

Controllo sangue: negativo.
» germi 181
Subito 105
Dopo 2 ore 138
» 5 » 177
» 15 » . . . . innumerevoli
» 24 » . . . . . »

18 ottobre (dopo blocco S. R. E.).

Controllo sangue: negativo.
» germi 138
Subito 173
Dopo 2 ore 569
» 5 » 974
» 15 » . . . . innumerevoli
» 24 » . . . . »

Coniglio VII. — 16 ottobre.

Controllo sangue: negativo.
» germi 89
Subito 95
Dopo 2 ore 82
» 5 » 78
» 15 » 157
» 24 » 783

19 ottobre (dopo blocco S. R. E.).

Controllo sangue: negativo.
» germi 114
Subito 136
Dopo 2 ore 219
» 5 » 471
» 15 » 766
» 24 » . . . . innumerevoli

Coniglio VIII. — 18 ottobre.

Controllo sangue: negativo.
» germi 194
Subito 215
Dopo 2 ore 188
» 5 » 176
» 15 » 469
» 24 » 738

22 ottobre (dopo blocco S. R. E.).

Controllo sangue: negativo.
» germi 116
Subito 125
Dopo 2 ore 348
» 5 » 893
» 15 » . . . innumerevoli
» 24 » . . . . »

Coniglio IX. — 20 ottobre.

Controllo sangue: negativo
» germi 68
Subito 94
Dopo 2 ore 62
» 5 » 57
» 15 » 185
» 24 » 633

24 ottobre (dopo blocco S. R. E.).

Controllo sangue: negativo
» germi 164
Subito 245
Dopo 2 ore 570
» 15 » . . . . innumerevoli
» 24 » . . . . »

Coniglio X. — 22 ottobre.

Controllo sangue: negativo
» germi 128
Subito 136
Dopo 2 ore 117
» 5 » 165
» 15 » 209
» 24 » 668

25 ottobre (dopo blocco S. R. E.).

Controllo sangue: negativo
» germi 115
Subito 142
Dopo 2 ore 364
» 5 » 796
» 15 » . . . . innumerevoli
» 24 » . . . . »

Dai risultati delle mie ricerche si rileva che gli animali sottoposti ad esperimento presentano un potere battericida variabile del sangue in toto verso lo stafilococco, prima del blocco S. R. E. In genere, però il p. b. ha raggiunto la massima elevazione verso la seconda e quinta ora, per abbassarsi fino a risultare nullo verso la 15ª e 24ª ora.

Dopo il blocco del S. R. E. il p. b. è risultato, invece, completamente e costantemente assente.

Non ho voluto attendere oltre le 72 ore dal blocco per valutare il p. b. del sangue in toto, per non incorrere nella eventualità che la soluzione di litiocarminio iniettata anzichè un'azione di bloccaggio, esercitasse un'azione stimolante atta a produrre batteriolisine. Infatti, il Benassi ha dimostrato che negli animali con S. R. E. molto diffuso, se il blocco con il carminio dura a lungo, gli stessi animali bloccati o splenectomizzati finiscono col comportarsi come animali di controllo, poichè la lesione provocata dal blocco, viene compensata da nuovi territori efficienti. Con la tecnica da me usata, già 24 ore erano sufficienti perchè avvenisse la colorazione vitale, come potevasi osservare dalla tinta intensamente rossa assunta dalle sclere, dalle mucose visibili e dalla cute; il Businco e Severi, ritengono questo criterio come praticamente il più utile a stabilire che si sia ottenuto il blocco del S. R. E.

L'esito delle mie ricerche collima con i risultati ottenuti da Neufeld e Meyer, i quali, associando alla splenectomia il blocco del S. R. E., ottenuto con iniezioni endovenose di saccarato di ferro, studiarono il comportamento della immunità dei topi contro il pneumococco. Questi AA. rilevarono che, nelle condizioni suddette, il trattamento vaccinico non aveva più il potere di proteggere gli animali.

Amako riscontrò nei topi e nelle cavie infettate con spirochete e tripanosoma, scarsa resistenza dopo splenectomia e blocco.

Dunque, bisogna ammettere che il S. R. E., tra le altre funzioni, possiede la proprietà di elaborare speciali sostanze specifiche, che a secondo del loro meccanismo d'azione verso le tossine e verso gli stessi germi, vengono denominate antitossine, precipitine, agglutinine, batteriolisine, ecc. ecc.

A ragione, il Pianese, indagando sulla funzione del S. R. E., scrive: « questo quinto sistema di correlazione minaccia di assumere importanza maggiore degli altri quattro (sistema nervoso, chimico, organico e psichico) poichè è certo che oggi esso spadroneggia in biologia, e specie nei capitoli di questa più tormentati e tormentosi: la immunità, ecc. ecc. ».

Conclusioni.

I risultati delle mie ricerche dimostrano che nel sangue *in toto* degli animali in esperimento (coniglio) il potere battericida verso lo stafilococco p. a. è presente in grado variabile, e che raggiunge l'elevazione maggiore verso la seconda e quinta ora, per scomparire completamente dalla 15ª alla 24ª.

Dopo blocco del S. R. E. il potere battericida ematico degli stessi animali, è nullo; e perciò bisogna ammettere che detto sistema ha un'importanza non trascurabile nei complessi fenomeni di difesa dell'organismo contro le infezioni.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato nel coniglio il potere battericida del sangue e dopo blocco S. R. E. Ha trovato nel primo caso che il p. b. del sangue *in toto* è presente se pure in grado variabile; nel secondo caso, diviene invece nullo.

Conclude perciò che bisogna riconoscere al S. R. E. una funzione importante nella elaborazione di speciali sostanze antibatteriche per la difesa dell'organismo contro le infezioni.

BIBLIOGRAFIA.

Beccarini. Arch. It. Chir., Vol. XLV, 1937, pag. 627.
Cantarutti. Boll. Istit. Sier. Mil., Vol. VIII, 1929, pag. 834.
Id. Ibidem, Vol. IX, 1930, pag. 307.
Carminati. Boll. Istit. Sier. Mil., Vol. VIII, 1929, pag. 731.
Davanzo. Giorn. di Batt. e Imm., Vol. VII. 1931, pag. 71.
Gatti. Citato da Baccarini.
Lusena. Boll. Istit. Sier. Milanese, Vol. V, 1926, pag. 219.
Id. Lo Sperimentale, 1926, pag. 345
Nogara. Citato da Boccarini.
Pirera. Il Tommasi, Vol. II, 1907, pag. 366.
Silvestrini. La diagnosi, 1929, pag. 271.
Sostegni. L'Ospedale Maggiore. Settembre 1935.
Zironi. Boll. Ist. Sier. Mil., Nota I, Vol. III, 1923-24.
Id. Ibidem, Nota II, Vol. IV, 1925, pag. 35.
Id. Ibidem, Nota III, Vol. VI, 1927, pag. 1
Id. Ibidem, Nota IV, Vol. VII, 1928, pag. 154.
Id. Ibidem, Nota V, Vol. VII, 1928, pag. 455.
Id. Ibidem, Nota VI, Vol. VIII, 1929, pag. 211.
Id. Ibidem, Nota VII, Vol. VIII, 1929, pag. 575

IV.

OSPEDALE CIVILE DI MONTECCHIO EMILIA
Primario Chirurgo: Dott. Prof. DINO PÀMPARI

Un caso di emangioma cavernoso della vescica.

Dott. G. BATTISTA MANENTI, assist. volontario

Un primo cenno sull'emangioma della vescica urinaria è dovuto a Broca che ne ha descritto un caso nel suo trattato dei tumori pubblicato nel 1869.

Pochi anni dopo (1879) un secondo caso venne riferito da Langhans e, nel 1893, Albarran, nel suo trattato sui tumori della vescica riportò tali osservazioni aggiungendone una personale.

Da allora questa forma morbosa è stata riscontrata con notevole rarità tanto che, a tutt'oggi, il numero complessivo dei casi descritti si aggira attorno a 35.

L'emangioma che si riscontra nella vescica è sempre del tipo cavernoso ed è, per lo più, situato in corrispondenza del trigono o del collo vescicale immediatamente al di sotto della mucosa che in genere conserva aspetto normale. Esso interessa in misura varia la muscolare; ma solo eccezionalmente sconfina oltre i limiti di questa per svilupparsi al di sotto del rivestimento peritoneale dell'organo.

Dall'esame della bibliografia esistente sull'argomento si rileva che le dimensioni del tumore variano da quelle di un pisello a quelle di un'arancia e che per lo più esso è sessile con larga base di impianto. Tuttavia, in qualche raro caso, esso era peduncolato (osserv. di Kidd e di Turnbull) e in qualche altro esteso a tutta la parete vescicale (osserv. di Lane, di Berliner, di Rafin).

Un altro dato importante che si desume dall'esame suddetto è costituito dal fatto che in molti casi l'emangioma non era unico nello stesso individuo. Nel caso di Bachrach, infatti, coesistevano due nevi alle coscie; in quello di Marion ed in quello di Mercier e Stillman un emangioma della vagina; in quello di Hamer e Mertz un angioma dell'orbita.

Tale associazione, unitamente alla constatazione che l'assoluta maggioranza degli individui portatori di emangioma vescicale osservati dai varii autori era in età giovanile (50 % dei casi al di sotto dei 20 anni) concorre a far ritenere che il tumore abbia origini congenite. La sua struttura istologica ripetendo in tutto e per tutto, quella caratteristica dell'emangioma cavernoso non abbisogna di inutili descrizioni.

Sintomatologia. — Il sintoma che ricorre con maggior costanza nelle descrizioni degli AA. è l'*ematuria.* Essa può essere intermittente o continua; a volte minima a volte imponente al punto da anemizzare gravemente il malato ed anche da metterne in pericolo l'esistenza (osserv. di Langhans).

Inoltre l'ubicazione del tumore in corrispondenza del collo vescicale provoca in alcuni casi fenomeni di *incontinenza* (osserv. di Judd) ed, in al-

Fig. 1. — Emangioma cavernoso della vescica

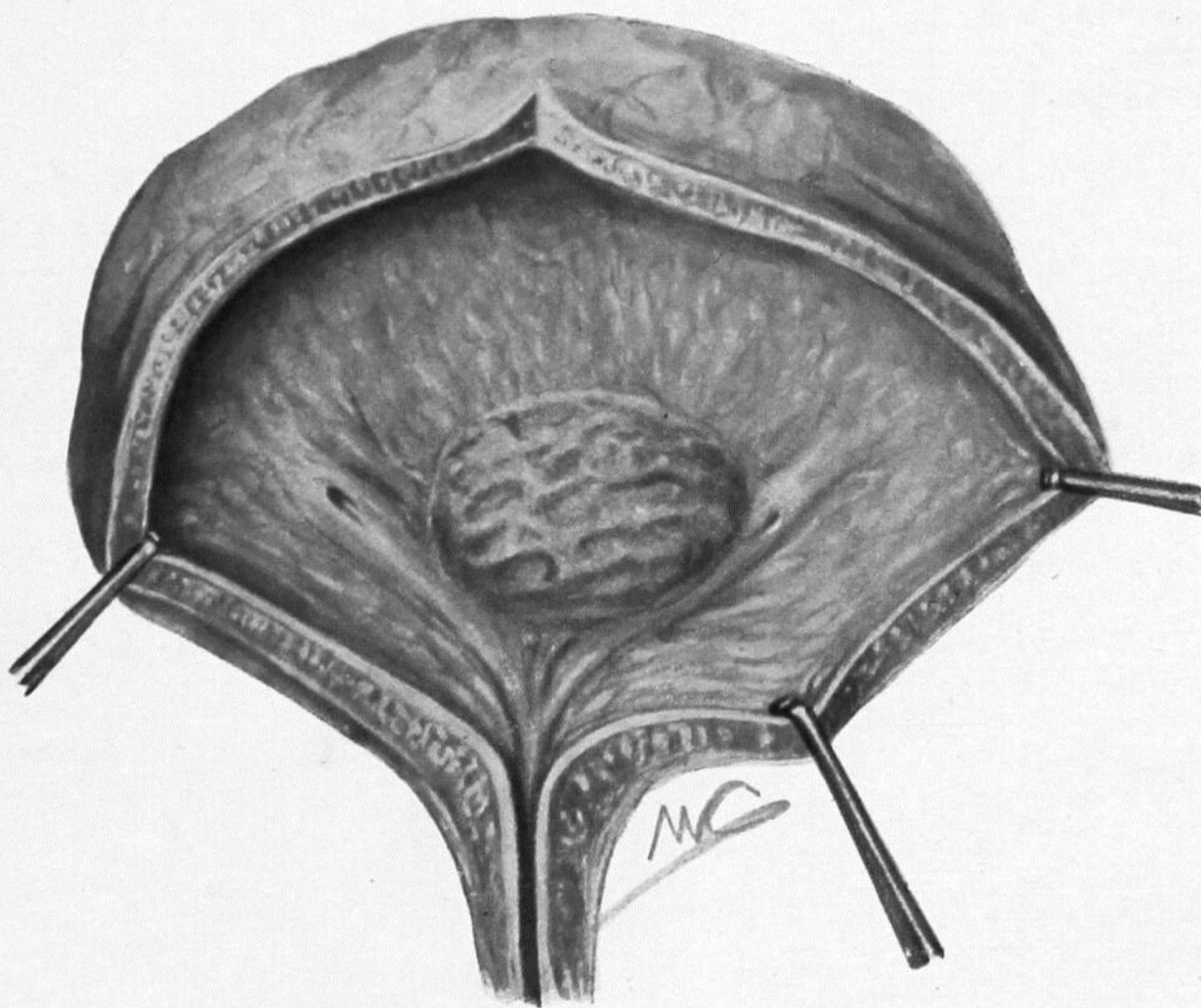



Fig. 2. — Emangioma cavernoso della vescica

trì, di *ritenzione incompleta* (osserv. di Kidd e Turnbull) od anche *completa* (osserv. di Jungano).

Oltre a ciò, molto spesso, sono i segni di una *cistite secondaria* che richiamano l'attenzione del malato e del medico verso la vescica.

Esame cistoscopico. — Per quanto i mezzi endoscopici a nostra disposizione ci consentano di raccogliere un gran numero di dati preziosi sui caratteri del tumore, tuttavia in un'alta percentuale di casi la natura di questo non è stata correttamente identificata, forse perchè l'ipotesi di un angioma della vescica, per la sua grande rarità, non si è sempre affacciata alla mente degli osservatori.

Quando però tale eventualità sia tenuta presente, l'esame cistoscopico conduce facilmente ad una diagnosi esatta.

Il tumore infatti appare ricoperto da mucosa vescicale normale che lascia però trasparire il colore bluastro dei vasi ectasici, ripieni di sangue, sottogiacenti. Inoltre la forma di questi ultimi, qua e là, si disegna attraverso la mucosa stessa conferendo alla superficie del tumore un aspetto cerebriforme caratteristico.

Alla periferia si nota per lo più la presenza di qualche vaso sanguigno di volume abnorme che dipartendosi dalla zona tumorale diminuisce rapidamente di calibro per confondersi nel disegno vasale della mucosa vescicale circostante.

Per di più la frequente presenza di gozzi varicosi molto superficiali facilita maggiormente la diagnosi.

Spesso l'esame endoscopico è ostacolato dalla presenza di sangue ma a tale inconveniente si può generalmente porre riparo praticando esami assai cauti ed, eventualmente, ripetuti a distanza di tempo.

Evoluzione e trattamento. — Lasciato a sè l'emangioma cavernoso della vescica, come si è detto, può portare per gradi ad uno stato di grave anemia e, in alcuni casi, può anche provocare la morte del P. per anemia acutissima.

Oltre a queste eventualità occorre tener conto dei processi infiammatori che spesso si sovrappongono alla forma tumorale, nonchè dei fenomeni di ritenzione acuta o cronica provocati dall'angioma allorchè è ubicato in corrispondenza del collo vescicale, per non parlare degli inconvenienti minori legati allo stabilirsi di un'incontinenza.

Tutte queste possibilità non lasciano dubbi circa la necessità di trattare radicalmente l'angioma vescicale non appena la sua esistenza sia accertata.

La maggioranza degli AA. è concorde nell'affermare che per gli angiomi di modeste proporzioni il trattamento di scelta debba consistere nella folgorazione praticata per le vie naturali.

Nei casi meno frequenti di tumore voluminoso, la folgorazione si rivela invece mezzo insufficiente e ad essa è indubbiamente da preferirsi la rimozione mediante cistotomia ampia.

Tale intervento consisterà, a seconda delle circostanze, o in una semplice escissione del tumore o in una cistectomia parziale e, specie nel primo caso, l'impiego del bisturi elettrico faciliterà grandemente la dieresi del tumore e l'emostasi che a volte si dimostra assai laboriosa.

Realizzato secondo tali direttive, il trattamento dell'emangioma della vescica ha dato per lo più ottimi e duraturi risultati.

Osservazione personale. — C. Celestina, d'anni 32, nubile, da Ciano d'Enza.

Nulla di notevole nel gentilizio.

Nell'anamnesi personale ben poco da segnalare. Ha condotto a termine una gravidanza normale. Da circa sette anni soffre di digestioni difficili e di nausee che dai medici curanti sono state attribuite ad una ptosi gastrica.

Saltuariamente in questi ultimi anni ha avuto disturbi urinari: pollachiuria; ma non ha mai notato modificazioni dell'aspetto dell'urina. Di recente ha avvertito bruciori durante e dopo la minzione e per tali disturbi è venuta a consultarci il 27 ottobre 1938.

Esame obbiettivo: Soggetto in istato di scadente nutrizione. Mucose visibili assai pallide. Nulla di particolare a carico del capo, del collo e del torace se si eccettua un soffio anemico ben apprezzabile.

Fig. 3. — Emall-Eosina (Obb. 1, Oc. 3 - Koristka).

Addome: a carico dei tegumenti cospicue smagliature di antica data. Pareti flaccide; piccola ernia ombellicale.

Esame ginecologico: caruncole mirtiformi, vagina ampia, bocca dell'utero resa irregolare dagli esiti di una lacerazione, fornici liberi, utero mobile, leggermente aumentato di volume, in asse. Annessi normali.

Esame cistoscopico: Nulla a carico dell'uretra. La vescica si lascia distendere agevolmente ed ha capacità normale. In corrispondenza del trigono si rileva la presenza di un tumoretto che nasconde in parte lo sbocco ureterale sinistro.

Esso appare ricoperto dalla mucosa vescicale che assume, nelle zone maggiormente illuminate dalla sorgente luminosa, un aspetto madreperlaceo. Qua e là tale aspetto è interrotto dalla presenza di zone di colorito bluastro che ad un attento esame appaiono dovute al trasparire di vasi sanguigni tortuosi e di grosso calibro situati al di sotto della mucosa stessa. Nelle parti periferiche là ove il tumoretto si continua con la mucosa vescicale, si osservano alcuni vasi ectasici che, dopo breve decorso, assumono aspetto e volume normale continuandosi insensibilmente con i vasi normali della mu-

cosa vescicale circostante. Non si apprezza alcuna modificazione ritmica del volume del tumore (fig. 1).

La vescica in ogni altro punto ha aspetto perfettamente normale e le eiaculazioni degli ureteri sono ritmiche.

Viene senz'altro posta la diagnosi di emangioma cavernoso della vescica e proposto un intervento chirurgico.

Esami complementari:

Esame delle urine: Velo di albumina. Numerosi globuli bianchi ben conservati e qualche globulo rosso. Numerose cellule di sfaldamento con il carattere del rivestimento epiteliale della vescica. Ricerca chimica del sangue debolmente positiva

Azotemia: 0,34 per mille.

Glob. rossi: 3.700.000. Val. Glob.: 0,70.

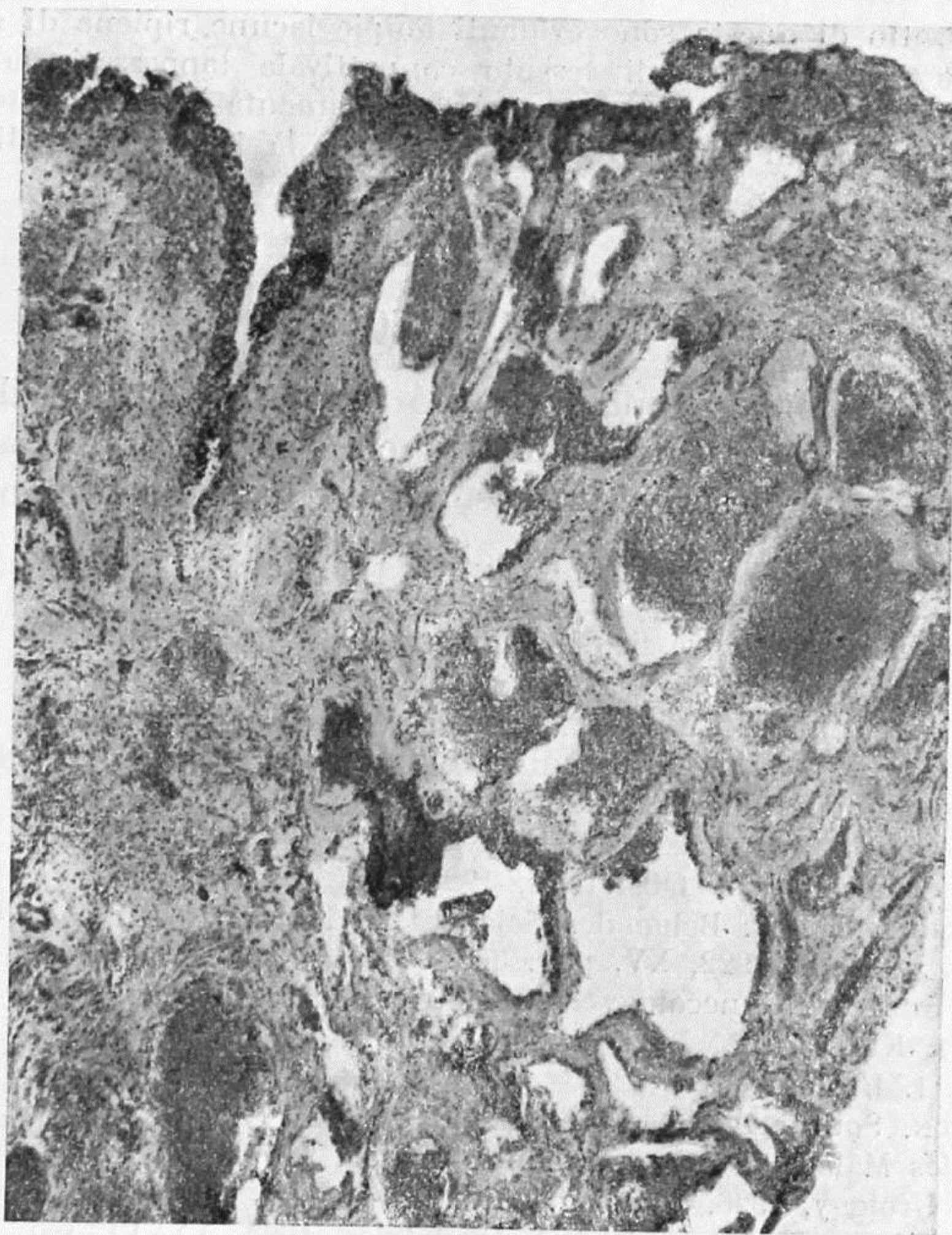



FIG. 4. — Emall-Eosina (Obb. 1, Oc. 3 - Koristka).

Tempi di stillicidio e di coagulazione normali.

Intervento: (28 ottobre 1938). Operatore: Pàmpari.

Anestesia lombare novocainica previa iniezione di una fiala di Preanest per via endovenosa.

Cistotomia ampia. Mediante il divaricatore di Legueu si ottiene una perfetta visibilità della cavità vescicale. Il tumore ha il volume reale di una grossa avellana e, pur essendo situato, come si era constatato con la cistoscopia, in tutta prossimità dello sbocco ureterale sinistro, la sua zona di impianto non interessa lo sbocco stesso, inoltre esso appare relativamente spostabile sul piano profondo (fig. 2).

La sua asportazione viene eseguita con il bisturi e la dieresi interessa solo parzialmente lo spessore della muscolare della vescica.

L'emostasi della zona d'impianto dell'emangioma non riesce eccessivamente ardua perchè la mucosa, scorrendo facilmente sul piano sottostante, consente di riparare perfettamente la soluzione di continuo mediante una sutura in catgut sottilissimo.

Chiusura della vescica in due piani lasciando una sonda di Pezzer.

Il decorso post-operatorio è dei più regolari. Dopo sei giorni la sonda soprapubica viene rimossa e sostituita con una sonda di Malecot introdotta lungo l'uretra.

La malata, allorchè dopo quindici giorni si alza, è già in grado di urinare senza l'ausilio della sonda ma viene trattenuta in Ospedale ancora per qualche giorno al fine di trattare una leggera cistite.

Esame macroscopico del pezzo asportato: Al taglio esso appare costituito da due zone distinte: una, più superficiale rispetto al suo rivestimento mucoso e più cospicua, ha struttura trabecolare e le cavità delimitate dalle trabecole appaiono ripiene di sangue. L'altra situata più profondamente ha i caratteri del tessuto muscolare, ma in alcuni punti ha un aspetto finemente spongioso.

Esame microscopico: Colorazioni: Emallume ed Eosina; Van Gieson.

La mucosa vescicale riveste la parte più superficiale del tumore e presenta caratteri normali.

Subito al di sotto di questa sono evidenti ampie lacune ripiene di sangue ben conservato delimitate da sepimenti di tessuto connettivale tappezzati da endotelio. Tali lacune, meno ampie, si osservano anche più profondamente in seno al tessuto muscolare della parete vescicale la cui compagine appare qua e là interrotta e disorganizzata (figure 3 e 4).

Dilla (Galla e Sidamo) A. O. I., settembre 1939-XVII.

RIASSUNTO.

L'A., dopo aver brevemente riassunto i caratteri clinici ed anatomopatologici dell'emangioma cavernoso della vescica ed aver segnalata la rarità di tale forma morbosa ne descrive un caso osservato personalmente.

BIBLIOGRAFIA.

Albarran. Les Tumeurs de la vessie, 1893, pag. 118.
Bachrach. Folia Urologica, 1910, IV.
Berliner. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1902, LXIV, pag. 115.
Blum. Chirurgie Path. u. Therap. Harnblasendiverticke1. Lipsia, Thieme, 1919.
Broca Traité des Tumeurs, Paris, Passelin, 1869.
Bryan. Transact. South. Surg. Ass., 1909, XXII, pag. 518.
Caulk. Surgery, Gynecology & Obstetrics, 1925, XLI, pag. 49.
Debaissieux e Schillin. Rev. Belge des Sciences Médic. 1931, LI, pag. 541.
Faeber. Fortschr. d. Med., 1922, XV, pag. 358.
Hamer e Mertz. Surgery, Gynecology & Obstetrics, 1930, LI, pag. 541.
Huebner. Arch. f. Klin. Chir., 1922, CXX, pag. 575.
Joseph. Zeitschr. f. Urologie, XIX, 2°.
Judd e Harrington. Southern M. J. 1918, X, 129.
Jungano. Ann. des Malad. des Organ. génito-urinar. 1907, XXV, pag. 1451.
Katz. Journal of Urology, 1926, XV, pag. 201.
Kidd e Turnbull. Surgery, Gynecology & Obstetrics, 1923, XXXVI, pag. 467.
Lane. Lancet, 1895, I, pag. 1252
Langhans. Arch. f. pathol. Anat., 1879, LXXV, pag. 291.
Launay, Achard et Carriere. Journ. d'Urolog. méd. et Chirurg. 1920, IX, pag. 385.
Macalpine. Cystoscopy. W. Wood & Comp. 1927.
Id. British Journal of Surg. 1930, XVIII, pag. 205.
Mac Donald. Proc. Royal Soc. of Medicine, Londra, 1929.
Marion. Journal d'Urologie, 1928, XXVI, pag. 235.
Mercier e Stillman. Journal d'Urologie, 1933, XXXVI, pag. 44.
Rafin. Journal d'Urologie, 1921.
Satti. Pathologica, 1921, XIII, pag. 1935, 164, 186.
Scholl. Surgery, Gynecology & Obstetrics, 1922, XXXIV, pag. 189.
Thomas. Journ. Am. Med. Ass. 1920, LXXV, pag. 1395.
Thunin. Folia Urologica, 1910, IV.
Verhoogen. Neoplasmes de la vessie. Encyclop. franç. d'Urologie, 1921, IV, pag. 1910.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Settembre 1940-XVIII Num. 9

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Siena
Direttore: Prof. Giuseppe Bolognesi

L'autolisi epatica.

(Contributo sperimentale).

Dott. Carlo Carli
assistente e docente di Patologia Spec. Chirurgica

È ormai noto come talvolta dopo interventi sul fegato e sulle vie biliari o in conseguenza di lesioni traumatiche del fegato possa insorgere una sindrome a decorso acuto caratterizzata da iperpiressia, stato di eccitazione, gravi turbe circolatorie la quale non di rado può evolvere rapidamente fino alla morte del paziente attraverso un periodo di coma succedente alle manifestazioni iniziali.

Tale importante sindrome, illustrata da numerosissimi casi nella letteratura, specie per opera di chirurghi americani (Helwig e Schultz, Cave, Stanton, Cutting), ha destato e desta tuttora l'interesse di numerosissimi studiosi, soprattutto per la interpretazione del suo meccanismo di produzione, specialmente da quando il Mason (1924) ebbe per il primo a porre in rilievo che frammenti liberi di fegato introdotti nel peritoneo di cani determinavano la morte degli animali nel corso di poche ore, riferendo la causa della morte ad una tossiemia provocata da sostanze azotate derivanti dall'autolisi dei frammenti del fegato stesso.

Le ricerche del citato autore e dei suoi collaboratori (Davidson, Matthew, Lemon) furono appunto quelle che dettero impulso ad una infinità di studi sperimentali che via via si sono succeduti fino al momento attuale dando luogo ad altrettante discussioni e a diversità di pareri.

Così, per es., Ellis e Dragsted (1930) avendo riscontrato che frammenti di fegato sterilizzati all'autoclave e poi immessi nella cavità peritoneale del cane si dimostravano assolutamente innocui, sostennero, in contrasto colle ipotesi di Mason, che la causa della morte nelle citate condizioni fosse da connettersi non con la tossiemia da autolisi epatica ma con una peritonite settica determinata da un bacillo anaerobio simile al Welchi presente abitualmente allo stato latente nel fegato del cane adulto come già alcuni AA. avevano da tempo dimostrato.

Andrew e Thomas (1930) ammisero le ipotesi di Masson avendo osservato nei loro esperimenti che si poteva determinare la morte degli animali ponendo pezzetti di fegato anche al di fuori del cavo peritoneale e precisamente nella cavità pleurica e nel sottocute.

Andrews e Hrdina (1931) descrivendo col nome di peritonite autolitica un quadro caratterizzato da iperemia diffusa peritoneale con versamento abbondante e con reperto di grossi bacilli grampositivi produttori di gas, espressero una opinione conciliativa fra le due teorie, tossica e infettiva, nel senso che il fegato immesso nell'addome, autolisandosi, libererebbe sostanze tossiche, considerate come albumose, le quali preparerebbero le condizioni locali esaltanti lo sviluppo e la virulenza di un bacillo anaerobio tipo Welch che sarebbe la causa determinante la morte.

In ricerche successive gli stessi AA. poterono osservare che tanto nell'addome, quanto nella pleura, quanto nei muscoli del cane può venire prodotto con soluzioni sterili di sali biliari, di bile o di estratti di fegato un processo settico in rapporto sempre con bacilli Welchi viventi allo stato di latenza nei tessuti normali del cane e virulentati allorchè i tessuti subiscano per cause varie una alterazione notevole della loro vitalità.

Salzmann (1932) in base ai personali esperimenti si fece la convinzione che alla base di tutto il fenomeno stesse una peritonite autolitica da disintegrati proteici. La gravità dei fenomeni verrebbe influenzata dalla specie di dieta e particolarmente dalla dieta carnea tantochè la sindrome sarebbe sempre più grave negli animali eminentemente carnivori. A tal proposito Andrews, Hrdina e Rewbridge avevano concluso in modo contrario per aver osservato che anche negli animali erbivori, quale il coniglio, la sindrome anatomo-clinica si produce con la stessa gravità e con le stesse conseguenze come nel cane.

Mason insieme con Nau, in riferimento alle considerazioni fatte dai sucitati autori sulla importanza dell'alimentazione dell'animale, intrapresero nuove ricerche e constatarono che mentre tre conigli resistettero all'impianto in peritoneo di quantità varie di fegato prelevato da altri animali della stessa specie, due cani invece, pur essendo stati tenuti per molto tempo ad una dieta quasi esclusivamente a base di carboidrati, morirono rapidamente come altri cani tenuti a regime carneo. In ulteriori ricerche gli stessi AA., introducendo fegato di coniglio nel peritoneo del cane e viceversa, si convinsero che la diversità dei risultati ottenuti nelle precedenti ricerche era da riferirsi essenzialmente all'impiego di porzioni ora centrali ora periferiche di fegato in quanto solo le prime albergherebbero dei germi anaerobi gram-positivi. Dato poi che gli stessi germi non dimostravano alcuna azione patogena se iniettati endovena, Mason e Nau furono indotti a ritenere che tali germi venissero virulentati dalle alterazioni prodotte nel pezzo di fegato trapiantato accelerandosi di conseguenza la formazione di sostanze tossiche causa principale della peritonite acutamente letale.

Trusler e Martin in più recenti ricerche (1937) constatarono che iniettando in peritoneo di cani 30, 50, 100 gr. di poltiglia di fegato di cani adulti gli animali morivano in genere in 24 ore con sintomi di chock; quantità minori di poltiglia di fegato determinavano fenomeni morbosi più attenuati tanto da essere perfettamente tollerati nella dose minima di mezzo gr. per chilogramma di peso dell'animale. Nel peritoneo degli animali morti gli AA. ritrovarono nell'essudato i bacilli anaerobi del fegato comuni a tali specie di animali. Gli stessi AA. poterono ancora constatare che la poltiglia di fegato con soli elementi epiteliali era relativamente poco tossica in quantochè alla dose di 70 gr. non provocava nè chock nè tanto meno la morte, mentre bastavano 50 gr. di connettivo epatico a determinare i gravi fenomeni morbosi e la morte degli animali.

Il problema dell'autolisi epatica è stato studiato anche sotto altri punti di vista sopratutto ad opera di AA. tedeschi fra cui in particolar modo Leupold e la sua scuola. Leupold (1934) partendo dal concetto generale che il metabolismo cellulare costituisce il promotore di molti processi patologici, emise l'idea che la degradazione molecolare dei componenti nucleari e protoplasmatici possa avere ripercussioni funzionali e anatomiche sull'organismo nel senso che i cataboliti di un organo esercitino la loro azione elettivamente sull'organo dal quale provengono. Leupold infatti adoperando estratti di fegato tenuti prima in termostato per un tempo variabile dalle 18 alle 44 ore, ottenne sempre nei suoi esperimenti notevoli lesioni del fegato dell'animale caratterizzate da presenza di cellule grosse, chiare, sovraccariche di glicogene, stanti ad indicare una diminuzione della glicogenolisi, da fatti degenerativi cellulari ed anche necrobiotici; le prove funzionali poi dimostravano concordemente una ipofunzione epatica.

A sostegno delle ipotesi di Leupold sono da segnalare le importanti ricerche condotte in Italia da Mascherpa (1935); tale autore osservò che somministrando ad animali cobalto legato in combinazione metallo proteica con le proteine di un organo il metallo si svelava con l'analisi chimica nell'organo corrispondente in quantità assai maggiore che non quando lo stesso metallo veniva somministrato legato alle proteine del siero di sangue. L'A. concluse appunto da tali osservazioni, fatte sul fegato e sul polmone, che impiegando il cobalto come rivelatore della localizzazione delle proteine nell'organismo, queste dimostrano una affinità netta per l'organo dal quale derivano e a cui veicolano con un netto tropismo positivo il metallo ad esse legato.

Il concetto della specificità dei disintegrati di un organo nell'organo stesso da cui derivano era del resto già stato espresso molto tempo prima. Così, per es., se pur con intendimenti diversi dall'argomento che stiamo trattando, già nel 1900 Delezene e Deutsch iniettando ripetutamente a piccioni e conigli emulsioni di fegato di cane erano riusciti ad ottenere un siero fortemente tossico per il fegato. Gli stessi risultati ottennero altri AA. per altri organi come Ascoli e Anzillotti per il rene, Rossi per il sistema nervoso; così pure la Saggioro (1924) era riuscita a provocare con estratti di cute, di testicolo, di rene, di corteccia surrenale, lesioni degenerative negli organi rispettivi senza che gli altri venissero interessati.

Palmer (1934) determinando nel cane una necrosi di un lobo epatico mediante legatura di un ramo arterioso e portale sostenne che la causa essenziale della morte in simili casi è da connettersi con una tossiemia acuta; secondo l'A. l'aumento considerevole dell'azoto non proteico nel sangue da

lui riscontrato sarebbe la prova della disintegrazione massiva delle albumine del tessuto epatico interessato e proprio la intossicazione polipeptidica sarebbe la causa della morte. L'A. in parola fece noto anche che talvolta nei suoi esperimenti repertò nell'essudato, che si raccoglie nella superficie di sezione del fegato mortificato, dei bacilli gram-positivi ma ritenne che tali germi non possono avere una parte importante nè tanto meno essenziale nel determinismo dei fenomeni e della morte.

Oltre tutto ciò che fino ad ora ho ricordato quale risultato degli studi dei vari AA. è da segnalare un altro fatto della massima importanza che già nelle ricerche di Mason e Nau e di Palmer era stato messo in evidenza, e cioè che la sindrome anatomoclinica determinata dall'autolisi epatica si accompagna anche a lesioni di notevole gravità del rene. Su tale punto già aveva insistito particolarmente Henschen, nella sua relazione al 56° Congresso della Società Tedesca di Chirurgia (1932), il quale trattando delle interferenze e delle ripercussioni di malattie epatiche su altri organi e viceversa, descrisse nel gruppo delle cosidette organo-teletropie metatrope la nefropatia epatica mettendola in rapporto causale diretto, quale tossicosi epatogena da disintegrati proteici, con sostanze tossiche derivanti dal fegato in autolisi.

Furthwangler ebbe ad osservare, quale tipica dimostrazione delle interferenze epatorenali ora ricordate, in un caso operato per rottura traumatica del fegato una anuria grave ed ostinata la quale ebbe la spiegazione all'autopsia in una necrosi diffusa della corticale renale. La interpretazione delle lesioni renali data dall'A. fu diversa da quella di Henschen ritenendo che la causa essenziale delle alterazioni renali sia uno spasmo neuro-vasotossico provocato da sostanze vasocostrittrici liberate nel processo di autolisi epatica.

Il cointeressamento del rene in dipendenza di lesioni necrotiche del fegato, cioè la cosidetta sindrome epato-renale, fu ulteriormente controllata da prove sperimentali. Oltre le ricerche di Schutz, Pytel, Adler, sono da segnalare particolarmente quelle di Zagarese. Tale autore praticando nei conigli ora lesioni contusive del parenchima epatico mediante schiacciamento, ora, necrosi mediante allacciatura di rami dell'arteria epatica ed anche in alcuni animali iniettando endovena il sangue di altri animali con lesioni necroticodegenerative del fegato ebbe ad osservare che le necrosi estese del parenchima epatico, siano esse di natura traumatica o ischemica, sono accompagnate da alterazioni renali che costituiscono nel loro insieme il quadro della nefrite tossica acuta (lesioni glomerulari, degenerazione degli epiteli dei tubuli contorti, infiltrazione parvicellulare periglomerulare e pericanalicolare). Avendo appunto osservato tali lesioni anche in conseguenza della semplice iniezione endovenosa di sangue di altri animali affetti da fatti necrotico-degenerativi del fegato l'A. giunse alla convinzione che le lesioni renali siano determinate da una sostanza tossica circolante nel sangue proveniente dai focolai di necrosi del fegato, sostanza la quale agirebbe elettivamente sugli endoteli vasali donde emorragie nei vari organi e lesioni glomerulari a carico dei reni, e provocherebbe inoltre, come la maggior parte delle tossine, alterazioni degenerative degli epiteli renali.

Toro (1937) giunse ad analoghe conclusioni.

Ammesso dunque un cointeressamento del rene nelle lesioni necroticodegenerative del fegato, è però discusso l'intimo meccanismo con cui le lesioni renali stesse si determinino. Ho già ricordato in proposito le ipotesi di Henschen, di Furthwangler, di Zagarese, posso ora aggiungere le ipotesi di

Helwing e Schutz, Wilenscky i quali sostennero essere una tossina epatica ad azione ledente elettiva sugli epiteli renali. Toro con maggior completezza pensò che dalla disgregazione delle cellule epatiche si originino sostanze tossiche per gli endoteli vasali e particolari veleni che il fegato insufficiente non sarebbe in grado di trasformare e rendere innocui, quali ad es. la leucina, la tirosina, la taurina che, secondo ricerche di altri AA., avrebbero la proprietà di provocare gravi fatti degenerativi dei tubuli contorti.

Più recentemente ancora in Italia si è occupato diffusamente della questione Livraga (1937-38) il quale sperimentando su cani con la solita tecnica praticata dai precedenti ricercatori, cioè lasciando ad autolisare in peritoneo un frammento di fegato isolato dal fegato dello stesso animale, vi ha condotto un completo studio sia istopatologico, sia biochimico, sia batteriologico. Nelle proprie ricerche l'A. potè osservare che dal processo di autolisi del fegato abbandonato nell'addome, il quale avviene rapidamente, si formano sostanze altamente tossiche le quali sarebbero da ricondursi in parte alla degradazione molecolare autolitica dei protidi, come attesterebbe l'aumento dell'azoto residuo nel sangue riscontrato dall'A.; in parte a sostanze insature derivanti dalla disintegrazione dei lipidi documentate dall'aumento del numero di iodio e di rodanio sia nel pezzo di fegato in autolisi, sia, in minor grado, nel fegato residuo e nel sangue.

Le dette sostanze tossiche, sempre secondo il citato A., dotate di un organotropismo elettivo, riassorbite determinerebbero lesioni necrotico-degenerative e vascolari sopratutto nel fegato; a questi effetti determinati dai cataboliti tossici del pezzo di fegato in autolisi spontanea si assommerebbero in circolo vizioso le ripercussioni cagionate dalla lisi necrobiotica estesa del fegato residuo potenziate a loro volta dalla immissione diretta nel torrente circolatorio di cellule epatiche singole e dei loro prodotti di regressione. A loro volta i tossici, non svelenati dal fegato residuo, giungendo immodificati al rene vi determinerebbero fatti degenerativi gravi tubulari e fatti emorragici; la reazione che si provoca nel peritoneo verrebbe a determinare inoltre una trasudazione notevole con conseguente *ispissatio sanguinis.*

Come conclusione delle suesposte osservazioni l'A. sostiene che la causa della morte per autolisi epatica dipende essenzialmente da due fattori, uno tossico, l'altro emodinamico, escludendo nel modo più assoluto, in base alla negatività delle ricerche batteriologiche, l'intervento di microrganismi.

Un altro autore italiano che recentemente si è occupato della questione è Jesu; questi già nel 1935 aveva resi noti i risultati di altre esperienze in cui aveva potuto dimostrare che tanto il fegato dei conigli quanto il liquido peritoneale che si forma in seguito alla inclusione di un frammento di fegato sono sterili e che inoltre non tutti i conigli con inclusione epatica muoiono in poche ore e che la loro morte non è in diretto rapporto con la quantità di fegato incluso. In altre ricerche condotte nel 1937 aveva potuto dimostrare inoltre che il fattore anidremia non può essere considerato in ogni caso come il momento patogenetico della morte degli animali con inclusione epatica. Da una nuova serie di ricerche infine rese note nel 1938, in cui fu praticata la inclusione epatica eterologa in conigli in alcuni di fegato di coniglio in altri di fegato di cane, e nelle quali in tutti i casi ottenne la morte degli animali nello spazio di poche ore o di qualche giorno, l'A. giunse alle seguenti conclusioni:

1) L'inclusione di fegato eterologo (cane) nel cavo addominale del coniglio non dimostra maggiore tossicità dell'inclusione di fegato omologo.

2) Le lesioni anatomo-patologiche riscontrate a carico del fegato, del rene, del surrene, della milza stanno a dimostrare la rapida e grave intossicazione che subisce l'organismo e che provoca la morte in un periodo di tempo molto breve.

3) Non ha alcuna influenza sul determinismo e sul decorso dei fenomeni la dieta dell'animale avendo riscontrato verificarsi la morte nello stesso tempo sia nei cani che nei conigli, e così pure scarsa importanza avrebbe l'anidremia.

Come il più recente studio della questione dell'autolisi epatica è da citare infine quello di Soli (1939) il quale, oltre tutto, è giunto a conclusioni tutt'altro che concordi con quelle degli AA. precedenti. L'A. infatti nelle sue ricerche, praticate su cani e conigli, ebbe innanzi tutto ad osservare che rarissimamente l'autolisi epatica provoca la morte degli animali, in secondo luogo che non sempre si determinano in seguito all'autolisi alterazioni importanti del fegato contrariamente al concetto del tropismo elettivo che i prodotti derivati dall'autolisi avrebbero per l'organo da cui essi derivano. Anche a carico del rene non avrebbe frequentemente ritrovato lesioni notevoli come altri AA. avrebbero invece osservato secondo l'ipotesi della interdipendenza fra lesioni epatiche e renali.

A conclusione di tutto ciò il Soli sostiene che nella massima parte di casi di morte consecutiva ad interventi sul fegato o sulle vie biliari o a traumatismi del fegato stesso, la causa della morte medesima sia da riportarsi più che al fenomeno dell'autolisi a fatti di insufficienza epatica acuta.

In ulteriori ricerche poi lo stesso A. ha studiato la questione sopratutto da un punto di vista batteriologico ed ha potuto constatare che la introduzione nel cavo peritoneale di un frammento di fegato non provoca mai una vera e propria peritonite e che inoltre nel fegato del cane e del coniglio esistono germi allo stato di latenza (sopratutto perfringens e b. coli) i quali però pur sviluppandosi in peritoneo durante l'autolisi epatica non sono patogeni. Tali ricerche pertanto hanno portato l'A. a confermare l'opinione già sostenuta precedentemente che cioè l'autolisi epatica, isolatamente considerata, di rado può essere ritenuta come la principale responsabile della morte sia nell'uomo che in via sperimentale (*).

***

Da tutto quello che fino ad ora ho riferito risulta evidente come controverse siano le opinioni degli AA. tanto nei concetti fondamentali quanto nei particolari interpretativi. La controversia fondamentale è rappresentata dalla diversità di interpretazione della causa che sta alla base dei fenomeni morbosi e della morte che talvolta si determina dopo atti operativi sul fegato e vie biliari o per traumi; alcuni, in maggioranza, pongono alla base di tutto l'autolisi epatica, altri per contro, in minoranza, fatti di insufficienza epatica acuta. Fra i sostenitori della prima ipotesi numerose poi sono le controversie su varie questioni interpretative del fenomeno e sui reperti sperimentali volta volta ottenuti dagli Autori: il fattore tossico, il fattore infettivo, l'importanza dei germi, l'importanza dell'anidremia, l'entità e il valore delle lesioni epatiche secondarie, la coesistenza e l'importanza delle lesioni renali consensuali, la specie di animale, la qualità dell'alimentazione, la quantità di fegato adoperato, la costanza o meno di reperti positivi, sono queste le varie

(*) Debbo far presente che le mie personali ricerche erano già condotte a termine quando sono state pubblicate quelle di Soli.

questioni che via via sono sorte nello svolgimento dello studio del problema, questioni che sopra ho ampiamente e chiaramente riferito.

Con ciò credo di aver posto in rilievo la non inutilità delle presenti ricerche e lo scopo in esse prefissomi, ricerche di cui passo senz'altro a descrivere la tecnica e a riportare i protocolli delle esperienze.

Tecnica e protocolli delle esperienze.

Le mie esperienze sono state condotte su cani e su conigli. La tecnica usata è stata la seguente: nei cani introducevo nel cavo addominale, attraverso un piccolo taglio laparotomico mediano un frammento di fegato (da 40 a 80 gr.) prelevato pochi istanti prima da altro cane lasciandolo così libero nel mezzo del cavo addominale e richiudevo poi immediatamente la ferita con sutura a strati attenendomi alle più scrupolose norme della asepsi e della antisepsi del campo operatorio; affinchè il frammento di fegato tolto dall'animale stesse il meno possibile a contatto con l'ambiente esterno operavo contemporaneamente su due animali, il datore, diciamo, e il ricevitore, tanto da poter trasportare immediatamente il pezzo di fegato dall'uno all'altro. Per non incorrere in eventuali inquinamenti che avrebbero potuto verificarsi nel pesare il pezzo di fegato da innestare, questo non veniva pesato direttamente ma ne giudicavo approssimativamente il suo peso in base alla sua grandezza comparandolo con altro frammento di pressochè uguali dimensioni che facevo pesare e che non utilizzavo per l'esperienza. Il pezzo di fegato veniva prelevato ad animale vivo od anche ad animale ucciso pochi istanti prima mediante sezione del bulbo con puntura sottoccipitale. I cani furono sempre operati in anestesia generale mediante iniezione di una soluzione di cloralio e morfina.

Nei conigli la tecnica fu varia: in alcuni introducevo nell'addome, con lo stesso sistema usato nei cani, frammenti di fegato di volume variabile (da 10 a 20 gr.) prelevati da altri conigli; in altri adoperai per la inclusione frammenti di fegato di cane; in altri infine il frammento di fegato da lasciar libero nel cavo addominale veniva prelevato dallo stesso animale mediante resezione di un lobo seguìta poi da accurata emostasi della zona cruentata. In genere però ho preferito adoperare frammenti di fegato prelevati da altro animale e ciò allo scopo di non provocare alcuna lesione e alcun disturbo anatomo-funzionale del fegato dell'animale per eliminare in tal modo ogni elemento che avrebbe potuto influenzare l'esperienza stessa. Ho potuto infatti constatare che in seguito a lesioni cruente del fegato con o senza sutura, ma specie con quest'ultima, si determinano all'intorno della ferita e anche a notevole distanza da esse fatti intensi di necrosi, elemento questo che mi sembra sia da tenere presente nella valutazione dei reperti anatomo-istologici.

In tutti gli animali, sia morti spontaneamente che sacrificati dopo adeguato periodo, veniva fatta una accurata autopsia e venivano prelevati i vari organi per gli esami istologici con particolare riguardo al frammento di fegato o ai resti di esso lasciato libero nel cavo addominale, al fegato, ai reni.

Ho praticato inoltre altre esperienze di controllo allo scopo di osservare le conseguenze, sia locali che generali, determinate da semplici lacerazioni e ferite del fegato senza lasciar nell'addome frammenti liberi di fegato come nelle esperienze fondamentali. Pertanto in cani e in conigli, previa esteriorizzazione del fegato, praticavo con la pressione delle dita schiacciamento del

parenchima epatico in varie parti determinandovi lacerazioni anche gravi e anfrattuose fino talvolta a perforare completamente lo spessore dell'organo. Dopo tali manovre, in seguito alle quali si verificava in genere cospicua emorragia, riponevo il fegato nell'addome e chiudevo la parete addominale.

Esperienza I (14 luglio 1939 ore 18). Cane del peso di kg. 15. Introduzione nel cavo peritoneale di un grosso frammento di fegato del peso di circa gr. 80 prelevato da altro cane in vita.

La mattina del 16 luglio alle ore 7,30 si ritrova il cane morto; l'animale presenta ancora rigidità cadaverica completa; si presume pertanto che la morte non dati da più di 6-7 ore (sopravvivenza di 30-32 ore).

L'animale fin dal momento conseguente all'intervento si era mantenuto sempre sonnolento rifiutando ogni cibo.

All'autopsia si riscontra quanto segue: notevolissima quantità di liquido emorragico torbido libero nel cavo peritoneale; la sierosa parietale e viscerale si presenta intensamente congesta di colorito rosso-violaceo senza peraltro aver perduta la sua lucentezza. Nel centro dell'addome si rinviene il grosso frammento di fegato incluso che è in gran parte inglobato e ricoperto del grande omento in mezzo alle anse del tenue. Il pezzo di fegato appare di colorito nerastro di consistenza molle crepitante al tatto come un frammento di polmone aereato, di odore fetido; in conclusione ha tutti i caratteri di un tessuto in preda a fatti necrotico-gangrenosi.

Il fegato dell'animale non presenta macroscopicamente nulla di abnorme all'infuori di una lieve maggiore iperemia. I reni appaiono tumidi e alla sezione piuttosto congesti sia nella corticale che nella midollare. Anche la milza appare lievemente congesta.

Nulla di abnorme si rileva macroscopicamente a carico degli organi endotoracici.

Reperti istologici. All'esame del fegato incluso si osserva che la struttura è completamente e profondamente modificata: il parenchima ha perduto la sua compattezza in quantochè delle cavità irregolari di ampiezza varia interrompono qua e là la compattezza del parenchima stesso. Le cellule epatiche appaiono fortemente rimpiccolite e di volume diverso; alcune sono piccolissime di forma rotondeggiante altre un po' più grosse, ma sempre notevolmente più piccole del normale, di forma irregolare. Le cellule non sono più a mutuo contatto fra di loro ma appaiono come disgregate e isolate l'una dall'altra; negli spazi fra cellula e cellula si osservano dei detriti granulari. Nessuna cellula possiede più il nucleo ed appare come una massa omogenea tinta intensamente dall'eosina con protoplasma talvolta granuloso o areolare. Qua e là si osservano residui di vasi centrolobulari e qualche travata connettivale spezzata; negli spazi di Kiernan è pure evidente la persistenza di connettivo fibroso che appare immodificato.

All'esame del fegato dell'animale praticato su numerose sezioni si notano alterazioni notevoli. Un edema cospicuo è intanto evidente in vari punti tantochè il parenchima ha perduto la sua normale struttura compatta con dissociazione delle singole cellule epatiche; queste sono in genere sprovviste di nucleo e solo in alcuni punti alcune cellule presentano ancora delle ombre nucleari; le cellule appaiono pertanto come delle formazioni irregolari per forma e volume, con protoplasma omogeneo tinto intensamente con un colorito rosso-violaceo. In alcuni punti poi la struttura è completamente modificata essendo il tessuto trasformato in un ammasso di detriti amorfi scarsamente colorati. Non si osservano in alcun punto nè emorragie nè infiltrati infiammatori.

A carico dei reni si nota che l'apparato glomerulare è in genere ben conservato, i glomeruli infatti sono di volume normale, lo spazio capsulare è ampio e privo di infiltrazioni cellulari o emorragiche. Alterazioni evidenti si riscontrano invece a carico dei tubuli contorti le cui cellule presentano fenomeni di rigonfiamento torbido tanto da occupare tutto il lume del tubulo e dato che il limite fra cellula e cellula è spesso scomparso, rendendolo come un blocco omogeno protoplasmatico con quache nucleo mal colorato sparso qua e là; in alcuni tubuli sono anche evidenti fatti di degenerazione granulosa. Nella midollare si osservano qua e là discreti stravasi emorragici ed i tubuli presentano l'epitelio distaccato dalla membrana basale il quale appare raccolto nel centro del tubulo stesso; nei tubuli sezionati longitudinalmente l'epitelio distaccato appare come una formazione simile ad un cilindro granuloso nell'interno dell'ampio lume tubulare.

Esperienza II (14 luglio 1939, ore 18,30). Cane bastardo maschio del peso di kg. 13. Si preleva da altro cane in vita un frammento di fegato del peso approssimativo di gr. 50

e si introduce nel cavo peritoneale dell'animale. L'animale non si riprende per nulla dopo l'intervento e si mantiene fortemente abbattuto e sonnolento, rifiuta ogni cibo finchè viene a morte dopo circa 18 ore.

All'autopsia praticata pochi istanti dopo la morte si riscontra quanto segue: non appena aperto il peritoneo fuoriesce una notevole quantità di liquido emorragico di aspetto torbido che inonda il cavo peritoneale; lo stomaco e l'intestino come il peritoneo parietale appaiono fortemente congesti di un colorito rosso-vinoso intenso; le anse del tenue appaiono tutte raccolte e unite da lasse lacinie fibrinose. Nel mezzo dell'addome un po' verso la regione del fianco sinistro si ritrova l'epiploon, pure esso congesto e con vasi fortemente dilatati, tutto raccolto a ricoprire il pezzo di fegato incluso; questo, dopo che è stato isolato dalle lasse aderenze con l'epiploon e colle anse intestinali sottostanti si esteriorizza e si possono apprezzare allora i suoi caratteri; ha un colorito bruno-rossastro con chiazze rosso-vinoso, un odore fetido di sostanza in putrefazione, una consistenza molle elastica e alla pressione vi si produce un rumore fine di crepitio; il suo volume appare pressochè uguale a quello di quando fu introdotto nell'addome.

Il fegato dell'animale appare un po' congesto ma non presenta alterazioni macroscopiche degne di nota; gli stessi lievi fatti congestizi, e non altro, si riscontrano a carico dei reni e della milza.

Nulla di abnorme si rileva a carico degli organi endotoracici.

Reperti istologici. Il fegato incluso appare profondamente modificato nella sua struttura tantochè è quasi irriconoscibile; come aspetto di insieme si osserva un tessuto costituito da ammassi cellulari isolati l'uno dall'altro e interrotti qua e là da ampie aree vuote di forma e volume irregolari tanto che grosso modo il tessuto assume in alcuni punti l'aspetto di tessuto polmonare. Le cellule epatiche sono tutte ridotte di volume ed hanno una forma rotondeggiante o irregolarmente poligonale, sono prive completamente di nucleo, il protoplasma appare granuloso e tinto intensamente dall'eosina. In alcuni punti si osservano ammassi di tessuto completamente necrotico; qua e là qualche modico stravaso sanguigno. Non si osservano in alcun punto infiltrazioni cellulari a tipo infiammatorio. Nelle sezioni colorate con i metodi elettivi per il connettivo si osservano qua e là fascetti di connettivo ben conservato e residui di pareti vasali sanguigne.

All'esame del fegato dell'animale si osserva quanto segue: alla periferia delle sezioni subito al disotto della capsula si nota che il parenchima epatico è discretamente conservato nella sua struttura pur essendovi una lieve dissociazione delle varie cellule epatiche ed una scarsa colorazione dei nuclei. Man mano poi che l'osservazione si avvicina alle parti più centrali si osservano alterazioni che vanno facendosi progressivamente più intense: da zone in cui le cellule sono prive di nuclei ma ancora conservanti la loro forma e volume pressochè normali, si passa a zone dove esistono abbondanti stravasi sanguigni che si infiltrano fra cellula e cellula o addirittura in alcuni punti le coprono completamente; in tali zone le cellule epatiche sono trasformate in zolle protoplasmatiche amorfe tinte uniformemente.

Nelle varie sezioni praticate sui due reni non si osservano in complesso alterazioni molto notevoli. Nella corticale si notano vasi sanguigni fortemente ectasici e ripieni di sangue; qua e là modici stravasi sanguigni intralobulari o interstiziali. I glomeruli appaiono in genere piuttosto rigonfi e infarciti di globuli rossi. In un punto subito al di sotto della capsula si osserva un cospicuo infiltrato leucocitario di polinucleati e di linfociti sia a tipo interstiziale sia disposto all'intorno dei glomeruli all'esterno della capsula di Bowmann; i glomeruli con tale infiltrazione si presentano fortemente raggrinzati.

La struttura dei tubuli è ben conservata salvo che in qualche zona ove si osservano fatti evidenti di rigonfiamento torbido delle cellule. Nella midollare l'alterazione predominante è rappresentata da emorragie sparse qua e là in tutta la zona. Qualche tubulo inoltre presenta fatti di desquamazione dell'epitelio il quale è completamente distaccato dalla parete del tubulo e raccolto nel centro del tubulo stesso.

Esperienza III (21 agosto 1939, ore 18). Cane bastardo maschio del peso di kg. 15. Si introducono nel cavo peritoneale due frammenti di fegato del peso complessivo di circa 40 gr., prelevato da altro animale poco prima ucciso mediante puntura settoccipitale.

Il 22 agosto dopo circa 22 ore il cane viene a morte. Durante il decorso post-operatorio l'animale si era sempre mantenuto sonnolento e steso in terra rifiutando ogni cibo. All'autopsia praticata subito dopo la morte si riscontra quanto segue: notevole quantità di liquido fortemente emorragico libero nel cavo peritoneale; tanto il peritoneo parietale che

viscerale sono fortemente iperemici di un colorito rosso-violaceo intenso. L'epiploon, pure fortemente congesto è aderente lassamente ai due frammenti di fegato inclusi i quali hanno un colorito bruno verdastro e un odore fetido nauseante come di tessuto in putrefazione.

A carico del fegato dell'animale si riscontrano solo lievi fatti congestizi come pure a carico dei reni.

Nulla di abnorme a carico degli organi endotoracici.

Reperti istologici. Alla osservazione del fegato incluso condotta sui due frammenti si notano alterazioni profonde che modificano completamente la struttura dell'organo. La prima alterazione già apprezzabile a piccolo ingrandimento è rappresentata dalla presenza di ampie cavità irregolari che vengono a scompaginare il parenchima e a dissociarlo in tanti ammassi cellulari di forma irregolare e di volume variabile. Le cellule epatiche sono profondamente alterate: sono prive di nuclei, rimpiccolite con protoplasma omogeneo tinto intensamente; spesso le cellule sono unite l'una con l'altra a formare dei lunghi e sottili cordoni. In alcune zone peraltro la struttura è ancora più alterata in quantochè il tessuto epatico è trasformato in ammassi di sostanza informe completamente necrotica in cui non è più distinguibile alcun elemento; in tali zone si osservano anche stravasi sanguigni e depositi di granuli di pigmento.

All'esame del fegato dell'animale notiamo come gran parte del parenchima sia abbastanza ben conservato nella sua struttura; nelle zone più periferiche infatti le cellule epatiche conservano ancora perfettamente il nucleo, la loro forma e tingibilità e si può dire che le uniche alterazioni sono rappresentate da stravasi emorragici di modica estensione sparsi qua e là. Nelle parti più centrali sono invece evidenti alterazioni notevoli rappresentate oltre che da stravasi emorragici più intensi anche da fatti degenerativi cellulari; le singole cellule epatiche infatti oltre che essere raggrinzate e quindi disunite, sono prive di nucleo con protoplasma in alcune granuloso in altre omogeneo; in qualche punto infine si osserva piccole zone in cui il tessuto ha assunto un aspetto nettamente necrotico.

All'esame dei reni si osservano fatti emorragici rappresentati da piccoli stravasi sparsi qua e là tanto nella corticale che nella midollare ma specie in quest'ultima. I gromeruli non presentano alterazioni degne di nota; sono infatti di volume pressochè normale, lo spazio capsulare non è nè aumentato nè occupato da elementi abnormi. I tubuli invece presentano specie in alcune zone evidenti alterazioni rappresentate da notevoli fatti di rigonfiamento torbido e da degenerazione vacuolare; i tubuli retti presentano spesso fatti desquamativi intensi.

Esperienza IV (21 agosto 1939, ore 18,30). Cane femmina del peso di circa kg. 10. Introduzione nel cavo peritoneale di un grosso frammento di fegato (circa 60 gr.) prelevato da altro cane ucciso pochi momenti prima mediante puntura sottoccipitale.

L'animale dopo l'intervento rimane sempre abbattuto e sonnolento rifiutando il cibo fino alla morte la quale avviene dopo circa 20 ore.

All'autopsia si ritrova quanto segue: notevole quantità di liquido fortemente emorragico lievemente torbido libero nel cavo peritoneale; peritoneo parietale e viscerale fortemente iperemici di colorito rosso-vinoso, al disotto del fegato, inglobato dall'epiploon e dalle anse intestinali si ritrova il frammento di fegato incluso in preda a fatti putrefattivi presentando un colorito bruno-verdastro, un odore fetido, una consistenza molle crepitante al tatto. Il pezzo è unito da lasse aderenze alle anse intestinali circostanti da cui si può facilmente isolare.

Null'altro di abnorme si rileva macroscopicamente: il fegato, la milza, i reni appaiono un po' congesti ma oltre a ciò non presentano alterazioni degne di rilievo. Anche gli organi endotoracici non presentano alterazioni macroscopicamente rilevabili.

Reperti istologici. Il fegato incluso presenta le solite alterazioni riscontrate nei casi precedenti: l'architettura del parenchima epatico è completamente modificata ed il tessuto appare dissociato e interrotto da ampie cavità irregolari vuote che vengono a frammentare il parenchima in numerosi ammassi di cellule. Le cellule epatiche hanno perduto tutto il loro nucleo, sono raggrinzate, spesso non limitate l'una dall'altra, con protoplasma tinto uniformemente in rosa scuro dall'eosina; in alcuni punti poi le cellule oltre che essere infarcite di sangue hanno perduto ogni individualità e sono fuse in ammassi informi.

All'esame del fegato dell'animale si osserva che in gran parte il parenchima non ha subito alterazioni gravi se si eccettua una minor tingibilità del nucleo e qualche stravaso sanguigno; in qualche punto peraltro, specie nelle porzioni centrali, le cellule presentano

notevoli fatti degenerativi caratterizzati da scomparsa del nucleo, raggrinzamento del corpo cellulare, vacuolizzazione del protoplasma.

I reni si presentano pressochè normali e le uniche alterazioni sono rappresentate da qualche lieve stravaso sanguigno specie nella midollare e da lievi fatti di rigonfiamento delle cellule tubulari; solo in qualche punto a carico dei tubuli contorti le cellule appaiono fortemente rigonfie, hanno perduto il nucleo e non esistono più limiti fra cellula e cellula.

Esperienza V (21 agosto 1939, ore 19). Cane spinone maschio del peso di kg. 18. Introduzione nel cavo peritoneale di un grosso frammento di fegato (circa 50 gr.) prelevato da altro cane ucciso poco prima mediante puntura sottoccipitale.

L'animale presentando fin da dopo l'intervento uno stato di grave abbattimento viene a morte dopo circa 24 ore.

All'autopsia si riscontra quanto segue: discreta quantità di liquido emorragico libero nel cavo peritoneale; peritoneo parietale e viscerale diffusamente e intensamente congesti di colore rosso cianotico; epiploon aderente alla parete addominale nel punto corrispondente alla sutura; al disotto dell'epiploon si ritrova il frammento di fegato incluso in preda a fatti necrotico-putrefattivi. A carico del fegato, della milza, dei reni all'infuori di una discreta iperemia, non si riscontrano altre alterazioni macroscopicamente apprezzabili. Anche i visceri endotoracici appaiono normali.

Reperti istologici. Il fegato incluso appare profondamente modificato; ampie cavità irregolarmente distribuite fanno assumere al tessuto un aspetto grossolanamente areolare. Le cellule epatiche sono in genere fortemente raggrinzate, prive di nucleo, con protoplasma uniformemente colorato in scuro, dissociate le une dalle altre da spazi vuoti o da stravasi emorragici che occupano tali spazi. In alcuni punti le cellule non sono più individuabili ed il tessuto è trasformato in un ammasso di sostanza amorfa di colorito oscuro, infiltrata da emorragie e da granuli di pigmento. Qua e là si notano fibre connettivali e qualche vaso sanguigno con parete ancora ben conservata.

Il fegato dell'animale presenta pure esso notevoli alterazioni le quali sono variabili da zona a zona; in alcuni punti le cellule epatiche presentano solo una ipocromia nucleare, in altri le cellule sono ridotte di volume, prive di nuclei, con protoplasma omogeneo, in altri ancora il parenchima ha subito una sostanza amorfa priva di ogni struttura e costituita da detriti cellulari con abbondanti infiltrazioni emorragiche.

I reni presentano alterazioni di una certa importanza; tali alterazioni sono specialmente evidenti a carico della corticale nell'apparato tubulare. I tubuli infatti si presentano rigonfi, con cellule tumide, prive di nucleo, con protoplasma granuloso e vacuolizzato; il limite fra cellula e cellula è scomparso e le cellule, per le loro modificazioni di volume vengono a riempire completamente il lume tubulare. I glomeruli non presentano alterazioni importanti nè a carico del volume nè della capsula di Bowmann. Nella midollare sono evidenti travasi emorragici sia interstiziali sia intratubulari, i tubuli retti e i collettori presentano intensi fatti di desquamazione dell'epitelio il quale si ritrova caduto nel lume tubulare.

Esperienza VI (5 maggio 1939, ore 17). Coniglio del peso di Kg. 1.800.

Introduzione nel cavo peritoneale di un frammento di fegato (circa 10 gr.) prelevato poco prima da altro coniglio.

Il 30 giugno (dopo 55 giorni) si sacrifica l'animale il quale durante tutto il decorso post-operatorio era stato perfettamente bene senza risentire alcun disturbo del trattamento subito.

All'autopsia si riscontra quanto segue: aderenze fra epiploon e peritoneo parietale anteriore in corrispondenza della cicatrice operatoria; dal cavo peritoneale fuoriesce una modicissima quantità di liquido sieroso limpido. La sierosa viscerale e parietale hanno aspetto lucente e caratteri di assoluta normalità. Nel cavo peritoneale si rinviene il frammento di fegato introdottovi il 5 maggio, il quale è completamente libero da aderenze tantochè si può facilmente togliere con le dita; il pezzo ha un colorito bianco-grigiastro, bordi uniformemente arrotondati e levigati anche nel punto di sezione, una consistenza carnosa, non tramanda nessun odore. Alla sezione si osserva che la parte periferica corrispondente alla capsula ha un colorito bianco grigiastro come appariva esternamente mentre nella parte più centrale ha un colorito roseo-giallastro.

I vari visceri (fegato, reni milza, eccc.) non presentano macroscopicamente alcuna alterazione.

Reperti istologici. All'esame del pezzo di fegato incluso si nota che la struttura dell'organo è del tutto modificata sia per la scomparsa architettura epatica sia per le gravi alterazioni delle cellule. Le cellule non sono più a mutuo contatto fra di loro ma distanziate l'una dall'altra da spazi più o meno ampi, le cellule sono fortemente raggrinzate, prive di nucleo con protoplasma tinto uniformemente dall'eosina; spesso le cellule sono riunite in lunghi e sottili cordoni senza alcuna linea di demarcazione fra cellula e cellula. Qua e là si osservano ancora gli spazi occupati dalla vena centrolobulare.

Alla periferia, subito al di sotto della capsula si osservano dei piccoli focolai di necrosi.

All'esame del fegato dell'animale si osserva che la struttura dell'organo è perfettamente conservata senza alterazioni di sorta.

Anche a carico dei reni non si osserva nessuna alterazione degna di sorta.

Esperienza VII (5 maggio 1939). Coniglio del peso di Kg. 1.600.

Introduzione nel cavo peritoneale di due frammenti di fegato (circa 10 gr.) prelevato da altro coniglio.

Il 3 giugno (dopo 29 giorni) l'animale viene a morte spontanea; esso presenta uno stato di fortissimo dimagramento che era già incominciato a manifestarsi una decina di giorni avanti della morte. All'autopsia si nota quanto segue: assenza di liquido nel cavo peritoneale; il peritoneo parietale è pallido e lucente e non presenta nessuna nota di fatti infiammatori. Subito al disotto della cicatrice operatoria della parete addominale si ritrovano i due frammenti di fegato precedentemente introdottivi i quali sono intimamente fusi fra di loro tanto da apparire un pezzo unico e distinti solo da un leggerissimo solco stante ad indicare il punto di fusione. Il pezzo di fegato, il quale è aderente alla parete addominale anteriore nel punto della cicatrice mediante una lunga ed esile lacinia connettivale, ha un colorito bianco-grigiastro, una consistenza carnosa abbastanza consistente, una superficie liscia; è del tutto inodore, ha un peso di 9 gr.; alla sezione appare di colorito roseo-biancastro e più bianco alla periferia.

Tutti i visceri dell'animale appaiono pallidi (fegato, milza in particolar modo) e non presentano alcuna alterazione macroscopicamente rilevabile.

Reperti istologici. All'esame del fegato incluso si osserva che la struttura è completamente modificata e in nessun punto si ritrovano tracce di parenchima epatico normale. Le cellule sono fortemente ridotte di volume e dissociate; in alcuni punti hanno assunto una forma allungata e sono unite l'un con l'altra senza una netta separazione tanto da costituire delle lunghe e sottili colonne. Tutte le cellule sono prive di nucleo, il corpo e cellulare appare tinto uniformemente dall'eosina. In alcuni punti poi il tessuto epatico presenta alterazioni anche più intense non essendo più discernibili le singole cellule ed appare costituito da ammassi di sostanza amorfa formati da detriti cellulari; in qualche punto poi, specie alla periferia subito al disotto della capsula si osservano infiltrati parvicellari e blocchi di sostanza amorfa tinti intensamente dall'ematossilina. È da notare infine come il tessuto sia interrotto qua e là da aree vuote di forma irregolare e di ampiezza varia.

L'esame del fegato dell'animale non dimostra in alcun punto alterazioni di sorta nè a tipo infiammatorio nè a tipo degenerativo; si può dire che il parenchima ha conservato perfettamente i suoi normali caratteri strutturali e tintoriali.

Anche a carico dei reni non si osservano alterazioni importanti se si eccettua una notevole replezione vasale e qualche modicissimo travaso sanguigno intratubulare nei tubuli collettori.

Esperienza VIII (5 maggio 1939). Coniglio del peso di Kg. 1.500.

Introduzione nello spazio sottocutaneo della regione dorsale sinistra di un frammento di fegato (circa 15 gr.) di coniglio prelevato da altro animale.

L'animale non dà alcun segno di sofferenza; viene sacrificato alla distanza di quasi due mesi (30 giugno).

All'autopsia si riscontra quanto segue: nel punto in cui precedentemente era stato introdotto il frammento di fegato si ritrova altro che un piccolo ammasso di connettivo biancastro che fa aderire la pelle al piano muscolo aponevrotico, senza ritrovare alcuna traccia di tessuto epatico se pur alterato.

L'esame macroscopico dei vari visceri non dimostra nessuna alterazione.

Reperti istologici. L'esame del tessuto residuo all'innesto del frammento di fegato non dimostra altro che un tessuto connettivale fibroso il quale interessa tutto lo spessore della pelle.

L'esame del fegato, dei reni non mette in evidenza alcuna alterazione.

ESPERIENZA IX (18 maggio 1939). Coniglio del peso di Kg. 1.600.

Introduzione nel cavo peritoneale di un grosso frammento di fegato prelevato da altro coniglio (circa 20 gr.).

Il 2 luglio (dopo 15 giorni) l'animale viene a morte; esso fino ad allora era sempre stato in perfette condizioni tanto da ritenere che non avesse risentito nulla del trattamento subito. L'autopsia praticata alcune ore dopo la morte; essendo l'animale deceduto durante la notte, dimostra infatti che la causa della morte è da riferirsi ad una occlusione intestinale acuta determinata da un volvolo del tenue per opera di aderenze contratte dal frammento di fegato incluso con le anse del tenue stesso. L'ansa interessata dalla torsione ha un colorito rosso nerastro ed è flaccida. Le anse a monte della occlusione sono fortemente dilatate come lo è lo stomaco che è ripieno di poltiglia alimentare di odore fetido. Nel cavo peritoneale esiste discreta quantità di liquido emorragico. Il pezzo di fegato incluso si presenta compatto, di volume pressochè uguale a quello che possedeva quando vi fu introdotto, in superficie ha un colorito bianco-grigiastro cosparso qua e là di chiazze bruno-rossastre dovute a sangue coagulato e intimamente aderente alla capsula epatica. Alla sezione il frammento di fegato appare di consistenza compatta carnosa e di colorito bianco giallastro.

Dato il riferito reperto autopsico dimostrante che la causa della morte dell'animale è da connettersi con lo stato di occlusione intestinale acuta si ritiene inutile praticare le indagini istologiche sul fegato e sui reni potendo i reperti essere modificati dalle alterazioni che possono avvenire in tali organi in seguito ad occlusione intestinale acuta stessa anche indipendentemente da altri fattori.

ESPERIENZA X (18 maggio 1939). Coniglio del peso di Kg. 1.450.

Introduzione nel cavo peritoneale di un frammento di fegato (gr. 15) prelevato da altro coniglio.

Il 16 luglio (dopo circa due mesi) l'animale, il quale era sempre stato perfettamente bene viene sacrificato. All'autopsia si ritrova quanto segue: modica quantità di liquido citrino limpido, libero nel cavo peritoneale, aderente al peritoneo parietale in corrispondenza della cicatrice operatoria sta il pezzo di fegato incluso che ha conservato perfettamente la sua forma e il suo volume, ha una superficie liscia, un colorito bianco grigiastro, una consistenza notevole maggiore di quella del parenchima epatico normale.

L'esame macroscopico del fegato, della milza, dei reni, degli organi endotoracici non dà a rilevare alcuna alterazione.

Reperti istologici. All'esame del fegato incluso si nota che in alcune zone è ancora ben conservato la disposizione caratteristica delle cellule all'intorne della vena centrolobulare la quale mantiene ancora i suoi contorni netti senza alcuna alterazione della parete; le cellule epatiche però appaiono anche qui notevolmente alterate in quanto sono ridotte di volume; sono prive di nucleo, il loro protoplasma appare granuloso e spesso cosparso di piccoli granuli di pigmento. In altre zone invece anche la caratteristica architettura epatica è completamente modificata e il tessuto appare costituito da elementi di forma irregolare, disposti disordinatamente, fortemente raggrinzati, separati da spazi più o meno ampi. Qua e là peraltro le cellule epatiche non hanno alcun limite di separazione e appaiono riunite a formare delle lunghe e sottili colonne omogenee tinte uniformemente e intensamente dall'eosina. In qualche punto infine le alterazioni appaiono ancora più gravi osservandosi degli ammassi informi di sostanza nettamente necrotica. La capsula appare ben conservata con qualche lieve infiltrato parvicellulare sparso nel suo spessore.

L'esame del fegato dell'animale dimostra che la sua struttura è ottimamente conservata; l'unico reperto abnorme è rappresentato da modici infiltrati parvicellulari sparsi qua e là nella compagine del tessuto in genere all'intorno dei vasi sanguigni.

A carico dei reni non si ritrovano alterazioni di sorta nè a tipo degenerativo, nè emorragico nè infiammatorio.

ESPERIENZA XI (4 giugno 1939). Coniglio del peso di kg. 1550.

Introduzione nel cavo peritoneale di circa 15 gr. di fegato di cane.

Il coniglio era fortemente deperito specie nei primi 10-15 giorni, poi era andato lentamente migliorando e ingrassando (peso all'inizio kg. 1550; dopo 18 giorni kg. 1050; dopo 38 giorni kg. 1240).

All'autopsia si riscontra quanto segue: aperto il peritoneo non si rileva intanto traccia di liquido; si nota subito invece nel centro dell'addome verso la metà inferiore una grossa massa di forma rotondeggiante schiacciata della grandezza di una noce, di aspetto

biancastro la quale aderisce intimamente per tutta una sua faccia al grosso intestino determinando una angolatura a cane di fucile fra due tratti del colon stesso. Si isola con le forbici la detta massa, essa ha una consistenza molle elastica; aperta dimostra essere costituita da una poltiglia cremosa di colore bianco-giallastro, di odore fetido, la quale si asporta facilmente con le pinze o con il tagliente. Alla periferia esiste un tessuto di un certo spessore e di notevole consistenza, di colorito biancastro che viene a costituire come una capsula e a contenere la massa poltacea. La massa, in conclusione, che altro non è che il frammento del fegato precedentemente incluso e così modificato, ha l'aspetto di una formazione cistica simile ad una cisti sebacea o dermoide.

L'esame dei vari organi sia toracici che addominali non dimostra macroscopicamente alterazioni di sorta.

Reperti istologici. All'esame del residuo del fegato incluso si nota quanto segue: alla periferia della sezione un abbondantissimo ammasso di tessuto connettivo il quale viene a circondare e delimitare a mo' di capsula il parenchima epatico o per meglio dire i residui del parenchima epatico. Il connettivo ha in prevalenza i caratteri di un connettivo giovane di reazione con abbondantissima infiltrazione parvicellulare, intersecato qua e là da fascetti di connettivo più adulto. Più centralmente il connettivo ha i caratteri di tessuto adulto fibroso costituito da robusti fasci continui tinti intensamente dai colori elettivi del connettivo e che viene in tal modo a costituire come una barriera fra il parenchima epatico e il connettivo di reazione più periferico.

Considerando il parenchima epatico si osserva come questo sia profondamente alterato tanto da poterlo a stento riconoscere; la normale architettura è completamente scomparsa e si osserva solo un ammasso informe di elementi di forma rotondeggiante, sprovvisti di nucleo, con protoplasma granuloso, tinto in rosso sporco dall'eosina. Tali residui protoplasmatici delle cellule epatiche non sono però in ogni punto visibili inquantochè qua e là sono infarciti da ammassi di detriti cellulari e da elementi di infiltrazione parvicellulare pure essi alterati nella forma e nella tingibilità.

In conclusione siamo in presenza di un parenchima epatico in preda ad intensi fatti necrotico degenerativi all'intorno del quale si è determinata una intensa reazione connettivale proliferativa.

L'esame del fegato dell'animale non dimostra alcuna alterazione degna di nota; solo se mai qualche piccolo infiltrato parvicellulare perivasale.

Nei reni le uniche alterazioni da menzionare sono rappresentate da lievi fatti di rigonfiamento delle cellule di alcuni tubuli contorti e da riduzione di volume di qualche glomerulo.

Esperienza XII (4 giugno 1939). Coniglio del peso di kg. 1800.

Introduzione nel cavo peritoneale di circa 20 gr. di fegato di cane.

L'animale durante il decorso post-operatorio non dimostra gravi segni di malattia all'infuori di un leggero dimagramento che incomincia a manifestarsi dopo una decina di giorni ma che poi non va a progredire.

Il 30 giugno l'animale viene sacrificato; al momento della morte pesa kg. 1600.

All'Autopsia si riscontra quanto segue: nel cavo peritoneale non si ritrovano tracce di liquido, non si riesce nemmeno a rintracciare il grosso frammento di fegato immessovi ma si ritrova solo un groviglio di aderenze fra peritoneo parietale anteriore, epiploon e anse del grosso intestino. In mezzo a tale groviglio di aderenze, costituite da un tessuto connettivale fibroso di aspetto biancastro, si rinviene nella parte più centrale un piccolo ammasso di sostanza giallo-biancastra pseudo-caseosa.

Tanto il fegato dell'animale, quanto la milza, quanto i reni, come pure gli organi endotoracici non presentano alterazioni di sorta macroscopicamente apprezzabili.

Reperti istologici. All'esame del tessuto residuo al pezzo di fegato incluso non vi si ritrovano tracce di parenchima epatico; le varie sezioni dimostrano solo una ganga di tessuto connettivo in alcuni punti a tipo fibroso con scarsi fatti di infiltrazione, in altri a tipo embrionale ricco di vasi di neoformazione e di intensi fatti di infiltrazione parvicellulare; in altri punti poi si osservano esclusivamente ammassi di sostanza amorfa nettamente necrotica stanti a rappresentare probabilmente i residui del parenchima epatico.

L'esame del fegato dell'animale non mette in evidenza in alcun punto alterazioni della normale struttura dell'organo.

Anche i reni non presentano fondamentalmente alterazioni importanti salvo dei lievi fatti di rigonfiamento torbido di alcuni tubuli della corticale.

ESPERIENZA XIII (22 giugno 1939). Coniglio del peso di kg. 1700.

Si pratica la resezione di un frammento di fegato dello stesso animale (circa 10 gr.) previa sutura emostatica; il frammento di fegato viene poi lasciato libero nel cavo peritoneale.

L'8 luglio (dopo 17 giorni) l'animale viene spontaneamente a morte. Il coniglio era sempre stato bene, non era affatto diminuito di peso e fino alla sera prima della morte non aveva mai presentato nulla di abnorme.

All'autopsia si riscontra quanto segue: addome notevolmente espanso; all'apertura si constata assenza completa di liquido, nel mezzo dell'addome si ritrova il frammento di fegato incluso il quale appare di colorito bianco-grigiastro cosparso qua e là di chiazze emorragiche; il pezzo appare compatto e di consistenza notevole e aderisce intimamente per una delle sue facce ad una ansa del grosso intestino. Il grosso intestino appare enormemente dilatato per un lungo tratto e ripieno di feci liquide senza che peraltro esista alcun punto stenotico a valle o fatti di torsione o di inginocchiamento dell'ansa. La sierosa peritoneale appare pallida e lucente e non denota alcun fatto infiammatorio.

Il fegato dell'animale presenta nel punto che era stato precedentemente cruentato per il prelievo del frammento da lasciar libero nell'addome, aderenze tenaci con la parete addominale anteriore e lungo tutta la linea di sezione presenta un colorito giallastro. Nelle parti rimanenti il parenchima epatico non mostra alterazioni macroscopicamente apprezzabili.

I reni appaiono di volume e di aspetto pressochè normali. Nulla di abnorme a carico degli organi toracici.

Il frammento di fegato incluso alla sezione appare nella sua parte centrale di colorito roseo.

Dal reperto di autopsia si può arguire che la causa della morte è da connettersi con il fatto occlusivo intestinale; per tali ragioni ed in base alle considerazioni fatte a proposito della esperienza IX non si ritiene dar valore ai reperti istologici.

ESPERIENZA XIV (22 giugno 1939). Coniglio del peso di kg. 1600.

Resezione di un frammento di fegato (circa 10 gr.) dallo stesso animale; il frammento distaccato si lascia libero nel cavo peritoneale.

Il 7 luglio (dopo 15 giorni) l'animale viene a morte dopo un breve periodo di fatti convulsivi; fino ad allora era stato sempre bene all'infuori di un certo dimagramento.

All'autopsia si ritrova quanto segue: assenza di liquido nel cavo peritoneale, sierosa viscerale e parietale lucente e di aspetto normale. Il pezzo di fegato incluso si ritrova in vicinanza del fegato dell'animale aderente ad un'ansa intestinale; esso appare di colorito biancastro di consistenza carnosa. Alla sezione alla periferia appare di colorito biancastro mentre centralmente conserva un colorito roseo ed ha una consistenza minore che alla periferia.

Il bordo del fegato dell'animale in ocrrispondenza della parte cruentata ha un aspetto giallastro necrotico, nelle rimanenti parti il fegato ha un aspetto normale.

A carico dei reni non si nota nulla di abnorme se si eccettua una lieve congestione del rene destro.

Nulla di abnorme a carico degli altri visceri addominali e toracici e nemmeno a carico del sistema nervoso centrale che fu attentamente esaminato data la sindrome presentata dall'animale poco prima della morte.

Reperti istologici. A carico del fegato incluso si osservano le solite alterazioni a carattere necrobiotico con raggrinzamento delle cellule, presenza di spazi intercellulari, scomparsa del nucleo, omogenità del protoplasma tinto intensamente dall'eosina, presenza di qualche focolaio completamente necrotico.

A carico del fegato dell'animale il reperto è diverso a seconda che si esamini l'organo in corrispondenza dellā parte precedentemente cruentata (per il prelievo del frammento da includere nell'addome) o a distanza da tale punto. Nell'un caso si osserva alla periferia della sezione, corrispondente al punto cruentato, un abbondante tessuto connettivo con i caratteri del connettivo neoformato il quale forma, come una robusta barriera al parenchima epatico. Il tessuto è ancora ricco di elementi di infiltrazione parvicellulare, di vasi di neoformazione e in un punto, inoltre, all'intorno di residui di filo di sutura (lino) adoperato per l'emostasi si osservano numerose cellule giganti con numerosi nuclei periferici. Il connettivo dalla periferia si approfonda in alcuni punti ed infiltra il parenchima epatico il quale a diretto contatto con il connettivo presenta evidenti fatti degenerativi delle cellule le quali hanno perduto il nucleo e il loro protoplasma appare gra-

nuloso; in un punto poi si osserva una grossa porzione di parenchima completamente circondato dal connettivo di neoformazione il quale viene a sequestrare nettamente tale porzione dal rimanente tessuto epatico, avente un aspetto nettamente necrotico.

A distanza della zona cruentata il fegato presenta invece caratteri di assoluta normalità all'infuori di qualche modico infiltrato parvicellulare disposto sia all'interno di vasi sanguigni sia all'intorno di canalicoli biliari.

A carico dei reni non si notano alterazioni di sorta nè a tipo degenerativo, nè emorragico, nè infiammatorio.

Esperienza XV (23 giugno 1939). Coniglio del peso di kg. 1900.

Introduzione nel cavo addominale di un frammento di fegato di coniglio prelevato da altro animale (circa 20 gr.).

L'animale non dimostra di risentire nulla del trattamento subito e continua a mantenersi in condizioni perfettamente normali; dopo 25 giorni viene sacrificato.

All'autopsia si riscontra quanto segue: nel cavo peritoneale qualche centimetro cubo di liquido citrino limpido; sierosa peritoneale lucente e di colorito normale. L'epiploon aderisce in punto alla cicatrice operatoria della parete; nel mezzo dell'addome si ritrova il frammento di fegato incluso, esso appare leggermente diminuito di volume (gr. 16), ha un colorito uniformemente grigio-biancastro, una superficie liscia, con bordi uniformemente arrotondati. Il pezzo aderisce lassamente con una sua faccia ad alcune anse intestinali, le aderenze sono talmente lasse da poter facilmente asportare con le dita il frammento dall'addome. Il pezzo ha una consistenza carnoso-pastosa, in sezione appare alla periferia contornato da uno strato più resistente di colore biancastro mentre nella parte centrale ha un colorito giallastro-roseo e una consistenza più molle poltacea; non emana alcun odore. Il fegato dell'animale, i reni e così pure tutti gli altri visceri appaiono macroscopicamente normali.

Reperti istologici. A carico del fegato incluso si osserva una diffusa dissociazione delle singole cellule epatiche le quali sono fortemente raggrinzate, prive di nuclei, colorate diffusamente e intensamente dall'eosina. In alcune zone le cellule epatiche, le quali sono prive della membrana limitante, appaiono riunite a formare dei lunghi e sottili cordoni protoplasmatici. In nessun punto si osservano fatti infiammatori o emorragici.

A carico del fegato dell'animale non si osservano alterazioni di sorta; la normale architettura del parenchima è ottimamente conservata e così pure ben conservati sono i caratteri morfologici e tintoriali delle singole cellule. Assenza di fatti emorragici.

Anche a carico dei reni non si osservano alterazioni di sorta.

Esperienza XVI (controllo). Cane maschio del peso di kg. 25 (14 luglio 1939).

Previa laparotomia ed esteriorizzazione del fegato si praticano in esso numerose e gravi lacerazioni del parenchima in vari punti mediante pressione fra le dita, si aggiungono inoltre alcune ferite da taglio praticate con il bisturi; ne consegue abbondante emorragia. Si ripone poi il fegato entro l'addome e si sutura a strati la parete.

L'animale dopo un periodo di 3 o 4 giorni in cui presentò profonda depressione tanto che stava sempre sdraiato assumendo pochissimo cibo, andò progressivamente rimettendosi fino a ritornare dopo una decina di giorni in condizioni apparentemente normali.

Il 21 agosto 1939 (dopo 37 giorni) l'animale viene sacrificato. All'autopsia si rinviene che il sangue stravasato nel cavo peritoneale è completamente riassorbito e che la sierosa peritoneale è di aspetto completamente normale.

Al margine inferiore del fegato e in parte anche sulla faccia superiore si ritrovano aderenze dell'epiploon piuttosto intime le quali corrispondono alle zone in cui furono praticate le lesioni traumatiche. In alcuni punti della faccia superiore si osservano in superficie delle strie lievemente biancastre e di maggior spessore pure esse indici delle pregresse lesioni.

Null'altro si osserva macroscopicamente a carico degli altri visceri.

Istologicamente a carico del fegato si nota che in gran parte il parenchima conserva perfettamente la sua struttura senza lesioni di sorta; in alcuni punti peraltro si osservano addensamenti di tessuto connettivo di neoformazione che infiltrano qua e là il parenchima epatico senza però che questo all'intorno di essi presenti alterazioni sia regressive che infiammatorie.

I reni appaiono istologicamente normali.

Esperienza XVII (controllo). Coniglio del peso di kg. 2 (9 novembre 1939).

Previa esteriorizzazione del fegato si praticano in esso mediante pressione fra le dita

numerose e profonde lacerazioni del parenchima fino a perforarlo in qualche punto, vi si aggiungono anche delle ferite da taglio; ne consegue discreta emorragia. Si ripone il fegato entro l'addome e si pratica sutura a strati delle pareti.

L'animale non sembra risentire granchè del trattamento subito e continua a stare apparentemente bene; il 20 novembre (dopo 11 giorni) si sacrifica. All'autopsia si ritrova quanto segue: assenza completa del sangue o di altri liquidi nel cavo peritoneale; sierosa lucente e di colorito normale. Il fegato ha contratto aderenze multiple sia con lo stomaco che con la parete addominale retro costale. Dopo aver distaccato le aderenze si nota che al disotto di esse nel punto di attacco sul fegato esistono piccoli focolai di sostanza giallastra necrotica; nelle rimanenti parti il parenchima epatico appare normale. Nulla si osserva macroscopicamente a carico degli altri visceri.

Istologicamente a carico del fegato mentre in alcuni punti conserva la sua struttura normale in altri vi si notano focolai nettamente necrotici all'intorno dei quali vi è una abbondante reazione connettivale di tessuto embrionale che viene come a sequestrare i focolai di necrosi stessa. Nelle sezioni praticate lontano dai punti che erano stati traumatizzati il parenchima appare perfettamente normale.

I reni non dimostrano nessuna alterazione nè a tipo regressivo, nè infiammatorio, nè emorragico.

Esperienza XVIII (controllo). Coniglio del peso di kg. 1900 (9 novembre 1939).

Si pratica lo stesso trattamento del coniglio precedente; qui peraltro si ha una emorragia molto più cospicua.

Anche questo animale non dimostra di risentire dell'intervento ed in apparente pieno benessere viene sacrificato dopo 11 giorni.

All'autopsia si riscontra quanto segue: assenza di ogni liquido nel cavo peritoneale, il sangue si è completamente riassorbito senza lasciare alcuna traccia sierosa lucente e di aspetto completamente normale. Il fegato oltre che fatti aderenziali in vari punti presenta in corrispondenza del lobo sinistro una grossa tumefazione di forma rotondeggiante che sporge verso la faccia inferiore; tale massa alla sezione appare come una formazione cistica formata da una cavità ripiena di coaguli e di tessuto molle giallo-rossastro e da una parete costituita in gran parte da parenchima epatico di colorito giallastro di consistenza molle e in parte (nella faccia inferiore) da tessuto connettivo di colore biancastro. Il detto reperto si può riferire in conclusione ad una pseudociste traumatica.

Null'altro di abnorme si rileva a carico degli altri organi.

Istologicamente l'esame della parete della formazione cistica dimostra essere costituita prevalentemente da parenchima epatico in preda a gravi fatti regressivi a tipo necrotico, all'intorno di essa sta inoltre un abbondante tessuto connettivale embrionale ricchissimo di elementi di infiltrazione parvicellulare il quale in alcune zone viene ad infiltrarsi fra mezzo al parenchima epatico necrotico. Nelle zone lontane dalla detta formazione il parenchima epatico conserva pienamente la sua struttura normale.

A carico dei reni non si osservano alterazioni di sorta.

Esperienza XIX (controllo). Cane maschio del peso di Kg. 15 (15 novembre 1939).

Previa esteriorizzazione del fegato vi si praticano in vari punti lacerazioni mediante schiacciamento fra le dita e ampie e profonde ferite da taglio; ne consegue abbondantissima emorragia artero-venosa. Sutura a strati della parete addominale.

L'animale dopo una giornata di profondo abbattimento va rapidamente rimettendosi tanto da tornare in apparente benessere dopo tre o quattro giorni dall'intervento. Dopo 10 giorni si sacrifica. All'autopsia si riscontra quanto segue: la cavità peritoneale non contiene altro che qualche cc. di liquido sieroso lievemente emorragico raccolto nel piccolo bacino; la sierosa è lucente di colorito normale; non si osservano aderenze fra le varie anse intestinali. Il fegato presenta aderenze intime con l'epiploon il quale è raccolto verso la faccia inferiore e lungo parte del margine inferiore del lobo destro. Sulla faccia superiore del fegato si osservano qua e là chiazze echimotiche con lieve ispessimento della glissoniana. In sezione l'organo appare normale salve che in corrispondenza delle aderenze epiploiche dove ha assunto un colorito giallastro.

Tutti gli altri visceri appaiono normali.

Istologicamente a carico del fegato si osservano alterazioni strutturali in vari punti corrispondenti alle pregresse lesioni traumatiche; le lesioni sono particolarmente evidenti dove l'organo aveva contratto aderenze con l'epiploon e consistenti in una abbondantissima reazione connettivale con intensa infiltrazione parvicellulare e fatti di necrosi completa del parenchima.

Nelle sezioni praticate lontano dai punti traumatizzati non si osservano alterazioni di sorta.

I reni non presentano modificazioni strutturali di nessun genere.

ESPERIENZA XX (controllo). Cane maschio del peso di kg. 10 (15 novembre 1939). Previa esteriorizzazione del fegato vi si praticano multiple e gravi lacerazioni e ferite da taglio da cui ne consegue abbondante emorragia. Sutura a strati della parete addominale.

L'animale dopo un primo periodo di abbattimento si va gradualmente rimettendosi e continua a vivere in apparente perfetto benessere; non viene sacrificato.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI.

Venendo ora a riassumere e a considerare i vari reperti sperimentali osservati debbo innanzi tutto porre in rilievo la diversità di risultati ottenuti nel cane e nel coniglio, diversità nettissima tanto per ciò che riguarda il decorso dell'esperimento quanto per i reperti anatomopatologici.

Nei *cani*, infatti, in seguito alla immissione nel cavo addominale di un frammento di fegato, prelevato da altro cane, di peso variabile dai 40 agli 80 grammi, si verificò morte rapida in tutti gli animali entro un tempo oscillante dalle 18 alle 30 ore (cane 1° dopo 30 ore, cane 2° dopo 18, cane 3° dopo 22, cane 4° dopo 20, cane 5° dopo 24). *Il decorso post-operatorio* fu caratterizzato in ogni caso esclusivamente da stato di profondo abbattimento che faceva seguito all'iniziale stato di torpore post-anestetico e continuava pressochè immodificato fino all'esito senza alcun particolare sintoma. *Il reperto anatomo-patologico*, identico per tutti i casi, fu caratterizzato da presenza di abbondante liquido emorragico libero nel cavo peritoneale e da congestione intensissima della sierosa peritoneale, tanto viscerale che parietale, la quale, pur non avendo perduta la sua lucentezza, presentava un colorito rossoviolaceo fosco. Il pezzo di fegato incluso si ritrovava in genere inglobato dall'epiploon e lassamente aderente ad esso e alle anse intestinali vicine mediante lacinie fibrinose, di colorito rosso brunastro con chiazze verdastre, di consistenza molle, crepitante al tatto, di odore nauseabondo: aveva in conclusione i caratteri di un tessuto in preda a putrefazione. A carico del fegato dell'animale, dei reni, della milza, degli organi toracici non furono mai osservate alterazioni importanti macroscopicamente apprezzabili.

Istologicamente a carico del fegato incluso furono notate in ogni caso alterazioni gravissime modificanti completamente la struttura epatica e rappresentate dai seguenti fatti: cavità vuote più o meno ampie, anfrattuose distribuite irregolarmente nella compagine del parenchima, raggrinzamento delle cellule epatiche con completa scomparsa del nucleo, scomparsa della membrana limitante intercellulare tanto da far apparire spesso le cellule come fuse a formare sottili cordoni protoplasmatici, aspetto torbido e spesso granuloso del protoplasma. In varie zone poi le alterazioni erano ancora più intense essendo il parenchima trasformato in ammassi amorfi di elementi in completo disfacimento necrotico.

A carico del fegato dell'animale furono ugualmente riscontrate in tutti i casi lesioni ben apprezzabili le quali però non erano mai diffuse e variavano di intensità nei vari punti dell'organo. Infatti mentre alla periferia, nelle zone immediatamente sottostanti alla capsula, la struttura dell'organo era in genere ben conservata salvo una lieve ipocromia dei nuclei, nelle zone più centrali le cellule erano completamente prive di nucleo con protoplasma omogeneo o granuloso, ridotte notevolmente di volume, in alcuni punti poi le alterazioni si dimostravano ancora più intense giungendo ad una com-

pleta trasformazione del parenchima in ammassi amorfi costituiti dalla fusione necrotica delle cellule epatiche, infarciti da sangue e da detriti pulverulenti.

Nei reni furono osservate in tutti i casi alterazioni istologiche non molte intense che erano rappresentate fondamentalmente da lesioni regressive tubulari consistenti in fatti di rigonfiamento torbido dei tubuli contorti e di desquamazione epiteliale dei tubuli della midollare. Insignificanti apparvero in ogni caso le alterazioni dell'apparato glomerulare come pure appena accennati in qualche caso fatti emorragici e di infiltrazione infiammatoria.

Gli esperimenti condotti sui *conigli* condussero, come sopra ho già rilevato, ad osservazioni assai diverse. Considerando intanto il *decorso postoperatorio* potei constatare come in nessun caso, in seguito alla introduzione nel cavo peritoneale di 10, 15, 20 grm. di fegato, sia di coniglio che di cane, si verificò la morte rapida dell'animale come aveva invece osservato nel cane. Infatti dei 7 casi trattati con immissione in peritoneo di fegato di coniglio nel 1° si ebbe una sopravvivenza illimitata e l'animale fu sacrificato in perfetto stato dopo 55 giorni, nel 5° e nel 10° uguale decorso e gli animali furono sacrificati rispettivamente dopo 60 e 25 giorni, nel 2° caso si ebbe la morte spontanea dopo 29 giorni, nel 4° dpo 50 giorni ma l'autopsia potè dimostrare in questo caso che la causa della morte era dovuta ad un'occlusione intestinale acuta per volvolo di un'ansa del tenue, nell'8° caso morte dopo 18 giorni ed anche qui reperto di occlusione intestinale, nel 9° morte dopo 15 giorni.

Pure nei due casi in cui fu impiantato in peritoneo fegato di cane si ebbe una sopravvivenza illimitata e gli animali furono sacrificati in buone condizioni dopo 38 e dopo 26 giorni. Di fronte a tali reperti è superfluo ricordare come anche l'animale trattato con l'impianto del frammento di fegato nello spazio sottocutaneo (regione dorsale) non abbia risentito nulla del trattamento ed abbia avuta una sopravvivenza illimitata.

Per ciò che riguarda i *reperti anatomopatologici* rilevati nelle varie autopsie è da notare sopratutto che in nessun caso, escluso che nei due animali in cui si verificò accidentalmente occlusione intestinale acuta e di cui sopra ebbi a riferire i caratteri anatomopatologici, non fu ritrovata alcuna alterazione nè della sierosa peritoneale nè dei vari visceri, mai fu ritrovato liquido nel cavo addominale che potesse avere un significato di una certa importanza. L'unico reperto quindi macroscopicamente rilevabile e meritevole di considerazione fu quello riferentesi al frammento di fegato incluso il comportamento e le modificazioni del quale furono diverse a seconda che si trattasse di fegato di coniglio o di fegato di cane. Nei casi trattati con fegato di coniglio il frammento di organo, riesaminato dopo un tempo variabile da un minimo di 15 giorni ad un massimo di 60, si presentò in ogni caso con caratteri pressochè uguali: modicissimi fatti reattivi all'intorno del pezzo il quale talvolta era completamente libero da aderenze, talaltra unito mediante qualche lassa e lunga lacinia aderenziale alla cicatrice operatoria, talaltra ancora aderente con tutta una sua faccia alle anse intestinali però sempre lassamente tanto da poter scollare e isolare facilmente il pezzo con le dita. Il pezzo conservava perfettamente la sua forma e il suo volume, appariva a superficie liscia con bordi arrotondati, di colorito bianco cretaceo, di consistenza carnosa, completamente inodore. Alla sezione in genere si poteva osservare che alla periferia aveva un colorito nettamente bianco-grigiastro ed una consi-

stenza maggiore, mentre nelle parti centrali conservava una tinta rosea aveva un aspetto spugnoso ed una consistenza pastosa.

Nei due casi trattati con fegato di cane e riesaminati rispettivamente dopo 38 e dopo 26 giorni, il frammento di fegato incluso aveva subito invece delle alterazioni gravissime. Nell'un caso in luogo del frammento di fegato fu ritrovata una massa intimamente aderente alla matassa intestinale mediante espansioni fibrose irregolarmente irradiantesi dalla massa stessa, di aspetto biancastro, di forma rotondeggiante che alla sezione appariva costituita da una specie di capsula connettivale contenente una poltiglia cremosa di colorito bianco-giallastro, di odore sgradevole. Nell'altro caso il frammento di fegato apparve completamente autolisato e in sua vece furono ritrovate solo delle fitte aderenze connettivali fra epiploon, intestino e peritoneo parietale in mezzo alle quali esisteva una piccola masserella di sostanza poltacea bianco-giallastra pseudo-caseosa.

Istologicamente a carico del fegato incluso di coniglio furono ritrovate in tutti i casi, come macroscopicamente, identiche alterazioni che si possono così riassumere: capsula ben conservata con dissociazione delle fibre connettivali e lieve infiltrazione parvicellulare interstiziale, atrofia delle cellule epatiche con scomparsa completa del nucleo e con protoplasma talvolta omogeneo e tinto intensamente dall'eosina, fusione di più cellule per scomparsa della membrana limitante, dissociazione del parenchima per presenza di spazi vuoti più o meno ampi irregolarmente disposti che vengono a separare fra di loro le varie cellule o i vari cordoni cellulari risultanti dalla fusione protoplasmatica. Oltre tali alterazioni regressive anche presenza qua e là di zone di completo disfacimento necrotico del parenchima. Assenza di fatti emorragici e di infiltrati infiammatori.

Nei due casi in cui fu incluso fegato di cane e nei quali, come sopra ho riferito, fu osservato macroscopicamente nell'un caso la colliquazione purisimile di tutto il frammento, nell'altro un semplice residuo di aderenze e, l'esame istologico, mise in evidenza solo un abbondantissimo tessuto connettivo in gran parte con i caratteri di connettivo giovane di reazione nel mezzo del quale si osservarono degli ammassi di sostanza amorfa rappresentanti probabilmente i residui del parenchima epatico completamente necrosato.

L'indagine microscopica condotta sul fegato dell'animale e sui reni non dimostrò in nessun caso, nonostante l'accurato studio di numerose sezioni praticate su vari punti dell'organo, alterazioni degne di rilievo nè esiti di esse in tutti gli animali; anche in quelli trattati con fegato di cane in cui, come ho sopra notato, avvenne l'autolisi completa del fegato incluso, i parenchimi epatico e renale conservavano perfettamente la loro struttura senza aver subito alcun fenomeno regressivo o infiammatorio.

Riferendoci poi alle *esperienze di controllo*, praticate allo scopo di studiare gli effetti di semplici lesioni traumatiche del fegato, è risultato da esse, condotte su tre cani e su tre conigli, nei quali furono prodotte delle gravi e multiple lesioni del parenchima (ferite anfrattuose da schiacciamento, ferite da taglio), che le dette lesioni venivano ben tollerate dagli animali, nonostante la gravità delle lesioni e talvolta dell'emorragia, tantochè nessun animale venne a morte nè subito nè a distanza di tempo. Il reperto autopsico dimostrò in qualche caso una riparazione completa delle pregresse lesioni epatiche, in altri casi fatti aderenziali con l'epiploon e piccoli focolai di necrosi in corrispondenza dei punti dove aveva agito il trauma. Istologicamente, a

prescindere da lesioni necrotiche e cicatriziali in corrispondenza dei punti traumatizzati, non si ritrovarono lesioni di sorta tanto a carico del fegato nelle parti lontane dai pregressi focolai traumatici, tanto a carico del rene.

Ciò posto in base a tali reperti, posso intanto affermare che il coniglio tollera perfettamente l'impianto in peritoneo di fegato, anche in notevoli quantità, tanto di animali della stessa specie quanto di cane, mentre il cane soccombe rapidamente all'impianto intraddominale di fegato omologo. Per renderci ragione di questo diverso comportamento bisogna riferirci un momento alle osservazioni e opinioni degli altri AA., abbiamo visto infatti come alcuni abbiano data importanza alla specie di animale sopratutto in riguardo al tipo di alimentazione sostenendo che la gravità dei fenomeni verrebbe influenzata dalla dieta carnea, altri per contro avrebbero osservato lo stesso decorso con morte rapida tanto negli animali carnivori (cane) quanto negli erbivori (coniglio), altri infine ebbero ad osservare che mentre nei conigli l'impianto di fegato omologo in peritoneo era ben tollerato, nei cani invece, anche se tenuti per lungo tempo ad un regime quasi esclusivo a base di carboidrati, avveniva la morte rapida come in altri cani tenuti a dieta carnea.

Orbene io credo che la spiegazione della diversità dei risultati osservati nelle due specie di animali sia da ricercarsi attraverso la considerazione dei reperti anatomopatologici. Che cosa infatti fu da me osservato nei cani? una reazione peritoneale intensissima con abbondante essudato emorragico e congestione della sierosa; una putrefazione gangrenosa con sviluppo di gas del frammento di fegato impiantato; che cosa invece fu osservato nei conigli?: nessuna reazione peritoneale, nessuna reazione all'intorno del pezzo di fegato incluso, semplici fatti di necrobiosi del frammento di fegato senza alcun segno di processo infiammatorio nè tanto meno gangrenoso. Di fronte a tali reperti credo che il fattore dieta dell'animale non abbia quindi alcun valore e che il quadro peritoneale osservato costantemente nel cane ci debba necessariamente far pensare ad una peritonite acutissima generalizzata ed è proprio a tale processo, specie in confronto con i reperti negativi dei conigli, che si deve attribuire, secondo me, la causa della morte degli animali. Posta dunque a base fondamentale della sindrome e della morte rapida la peritonite dobbiamo chiederci quale sia la natura e la genesi di essa. La questione mi pare facilmente solvibile essendo ormai da tutti ammesso che nei tessuti del cane e particolarmente nel fegato vivono allo stato saprofitico germi anaerobi, sopratutto il perfringens, i quali finchè i tessuti sono vitali non si sviluppano e non determinano alcun fatto morboso, ma quando per una causa qualsiasi i tessuti perdano la loro vitalità gli anaerobi possono trovare l'ambiente favorevole per svilupparsi e trarre, diciamo, la vita dalla morte dei tessuti. Ora appunto nelle condizioni sperimentali di cui ci occupiamo si crea l'ambiente il più favorevole per lo sviluppo e la virulentazione degli anaerobi, essendo il fegato, ricco di tali germi e rapidamente alterato nella sua vitalità, un ottimo terreno di cultura dei germi stessi. A tal proposito infatti è noto che alcuni terreni di cultura per gli anaerobi (es. terreno Tarozzi) sono appunto costituiti di pappe o frammenti di fegato.

Che nel cane entri in campo l'azione degli anaerobi credo che sia dimostrato chiaramente oltre che dalle modificazioni subite dal frammento di fegato incluso assumente sempre i caratteri del fegato schiumoso caratteristico delle infezioni gassose (Fiori, Razzaboni), anche il reperto peritoneale il quale corrisponderebbe perfettamente a quello ottenuto sperimentalmente da alcuni AA. in ricerche praticate per lo studio delle peritoniti da anaerobi. Per

es., a tal riguardo, Zampa e Galavotti osservarono costantemente in seguito ad introduzione nel cavo peritoneale di germi anaerobi uniti a pappe o a frammenti di fegato, cospicua quantità di liquido emorragico nel cavo addominale, una congestione spiccata in tutti i vasi dell'intestino, dei meso, dell'omento e degli organi addominali.

Ammettendo dunque una peritonite acutissima determinata prevalentemente da germi anaerobi credo che sia facile spiegare le alterazioni dei parenchimi e particolarmente del fegato e dei reni, pensando alla improvvisa e massiva scarica di tossine, assorbite dal peritoneo o direttamente attraverso il circolo sanguigno che debbono giungere in tali condizioni sopratutto ai due organi fondamentali per la difesa dell'organismo quali appunto il fegato e il rene.

Considerando per contro il comportamento dei coniglio a cui sia stato incluso in peritoneo fegato omologo, mi sembra che il fatto dell'assenza di fatti peritonitici e della semplice regressione necrobiotica del fegato incluso senza alcun fenomeno gangrenoso sia una riprova evidente della importanza dei germi che abbiamo ammessa nel cane, pensando che il fegato del coniglio non alberga abitualmente germi anaerobi in mancanza dei quali il frammento di fegato, mantenendosi in ambiente asettico, rimarrebbe, se pur profondamente modificato e degenerato, come un corpo inerte entro l'addome senza provocare nè alcun fenomeno generale nè ripercussioni sui parenchimi epatico e renale.

Rimarrebbero ora spiegare i fenomeni osservati nei conigli in cui fu impiantato fegato di cane; in questi, come ho già rilevato, nonostante che fosse avvenuta la colliquazione completa del frammento di fegato non si ebbe nè la morte degli animali nè alterazioni epato-renali, nè peritoneali. Questi fatti, apparentemente in contrasto, credo che possano essere facilmente interpretati e che possano convalidare ancora di più le mie ipotesi sopra enunciate. Si è detto, infatti, che il fegato di cane contiene germi anaerobi per opera dei quali avviene la necrosi gangrenosa del frammento di fegato incluso, ed appunto in questi casi, a differenza che nel fegato di coniglio, avvenne la colliquazione completa del frammento di fegato, però il processo rimase localizzato senza l'insorgenza di una peritonite diffusa come avveniva nei cani.

Perchè il peritoneo del coniglio abbia resistito, a differenza del cane, all'azione degli anaerobi, che sicuramente si trovavano nel frammento di fegato incluso, è ben ammissibile sapendo che il potere antibacterico del peritoneo del coniglio è notevolissimo e di gran lunga superiore a quello del cane ed anche a quello di altri tessuti come sarebbe stato dimostrato da ricerche di alcuni AA. (Noetzel) in cui sarebbe stato osservato che un solo cc. di cultura di stafilococchi può bastare a dar la morte ad un coniglio se introdotto sottocute, mentre una quantità cento volte maggiore inoculata nel peritoneo non riuscirebbe a determinare tale esito; la detta resistenza sarebbe poi ancora maggiore verso gli anaerobi.

In assenza dunque della peritonite non solo non si ebbe la morte degli animali ma nemmeno alterazioni dei vari organi (fegato, rene) nonostante la autolisi completa del fegato incluso in peritoneo; ciò, dunque, mi pare che possa confermare in pieno come tanto la causa della morte quanto delle alterazioni degenerative del fegato e del rene che si verificano nelle condizioni sperimentali determinate dai vari AA. per lo studio del fenomeno dell'autolisi epatica, non sia da riferirsi all'autolisi epatica stessa e ai prodotti tossici

che da essa possano derivare, ma bensì alla peritonite acuta determinata dagli anaerobi e alla grave tossiemia ad essa conseguente.

Volendo ora riportare i risultati dell'esperimento alla clinica non è facile potere attribuire la causa della morte, sopraggiungente in alcuni casi dopo interventi sul fegato o sulle vie biliari, al fenomeno dell'autolisi epatica tanto nel senso della teoria tossica sostenuta dai più degli AA. quanto anche nel senso della teoria tossica infettiva come io stesso ho ammesso verificarsi in alcune condizioni sperimentali. Infatti non è tanto comune che in un atto operativo, condotto secondo le regole dell'arte, si provochino alterazioni estese del parenchima epatico o addirittura si vengano ad interrompere vie arteriose importanti tanto da provocare la necrosi di ampie proporzioni di tessuto, come si provoca appunto in condizioni sperimentali isolando addirittura un frammento di fegato e lasciandolo libero nella cavità addominale; inoltre, avendo ammesso che in via sperimentale alla base di tutti i fenomeni stia il fattore infettivo per sviluppo di germi viventi allo stato saprofitico nel fegato dell'animale e che si sviluppano e si virulentano in seguito alle modificazioni vitali del fegato stesso, non è facile ammettere che quei germi messi in causa nel cane si ritrovino e giuochino un ruolo importante anche nell'uomo se pur si voglia ammettere, come in molti casi in cui si interviene sulle vie biliari (colecistiti), l'esistenza di germi nel fegato (via epatogena per l'arrivo di germi alla coleciste).

A conforto poi delle suesposte considerazioni mi pare poter addurre i reperti delle esperienze di controllo nelle quali, come sopra ho riferito, nonostante le gravi lesioni traumatiche (schiacciamenti multipli, lacerazioni, ferite da taglio) provocate nel fegato degli animali (cani e conigli) non si verificarono gravi fenomeni nè tanto meno la morte in nessun caso: anche i reperti istologici dimostrarono che, all'infuori di alterazioni in corrispondenza dei punti traumatizzati (necrosi, reazione connettivale) la struttura del fegato e dei reni era perfettamente conservata. Ora non credo che tanto facilmente possano accadere nell'uomo incidenti operatori portanti a lesioni epatiche tanto gravi e tanto estese come io ho prodotto sperimentalmente e che tuttavia non hanno determinato mai conseguenze gravi sia generali che locali.

Come conclusione di tutto ciò credo poter ritenere che la morte conseguente in alcuni casi ad atti operativi sul fegato e sulle vie biliari non sia da connettersi con il fenomeno della autolisi epatica, comunque interpretato, come i più degli AA. vorrebbero, ma bensì con fenomeni di insufficienza acuta epatica o epato-renale rimanendo ormai certa l'interdipendenza fisiopatologica fra fegato e rene.

Riassumendo le suesposte conclusioni credo dunque poter affermare che:

1) L'impianto di fegato omologo nella cavità peritoneale del cane provoca rapidamente la morte (18-30 ore) dell'animale con reperto di abbondante essudato emorragico e congestione intensa peritoneale; il frammento di fegato incluso va in preda rapidamente ad un processo di necrosi gangrenosa con sviluppo di gas (fegato schiumoso). A carico del fegato e in minor grado dei reni si determinano gravi lesioni degenerative.

2) L'impianto di fegato omologo nel cavo peritoneale del coniglio non provoca alcun danno tanto da permettere una sopravvivenza illimitata dell'animale; il frammento di fegato incluso va incontro a semplici fatti di ne-

crobiosi asettica. A carico del fegato e dei reni non si determinano alterazioni di sorta.

3) L'impianto di fegato eterologo (cane) nel cavo peritoneale del coniglio, pur andando il frammento di fegato in autolisi completa, non provoca nè la morte dell'animale nè alterazioni dei parenchimi epatico e renale.

4) È da ritenere pertanto che la diversità di reperti nelle due specie di animali (cane e coniglio) sia da mettersi in rapporto con la presenza di germi anaerobi viventi allo stato saprofitico nel fegato del cane.

5) La causa della morte, quindi, e delle lesioni anatomiche del fegato e del rene riscontrate nel cane è da imputarsi a fatti tossi-infettivi provocati dallo sviluppo e dalla virulentazione dei germi che trovando nel frammento di fegato mortificato un terreno favorevolissimo determinano una peritonite acutissima diffusa. L'assorbimento di supposte sostanze tossiche prodotte in seguito alla degradazione molecolare del fegato in autolisi non avrebbe per contro alcuna importanza.

6) Semplici lesioni traumatiche del fegato, anche se gravi e multiple, non provocano tanto nel cane che nel coniglio, nè la morte dell'animale nè lesioni alcune a carico del fegato e del rene.

7) La causa della morte, che talvolta può sopraggiungere rapidamente dopo interventi sul fegato e sulle vie biliari, è da imputarsi più che al fenomeno dell'autolisi epatica, comunque interpretato, a fatti di insufficienza acuta del fegato associata o meno ad insufficienza renale.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato la questione dell'autolisi epatica posta in campo, come è noto, da molti per spiegare la morte sopraggiungente in certi casi dopo interventi sul fegato e sulle vie biliari. Dopo una premessa sui concetti espressi dai vari AA. e sui risultati delle loro esperienze riferisce le personali ricerche, condotte su cani e su conigli con varie modalità, dalle quali giunge a concludere che mentre nel coniglio l'impianto di fegato omologo nella cavità addominale è perfettamente tollerato e non provoca alcuna alterazione nè locale nè a distanza, nel cane invece l'impianto di fegato omologo provoca rapidamente la morte con lesioni peritoneali gravi e intensi fatti degenerativi del fegato e del rene. Tali fenomeni sono da imputarsi all'azione di germi anaerobi sviluppatisi nel frammento di fegato del cane e provocanti una peritonite acutissima ipertossica avente ripercussione sui vari parenchimi, più che ad assorbimento di supposte sostanze tossiche derivanti dal fegato in autolisi.

In esperienze di controllo l'A. ha potuto inoltre constatare che lesioni traumatiche del fegato non provocano mai la morte dell'animale e nemmeno ripercussioni sul fegato e sul rene e pertanto, anche in accordo con le altre esperienze, trae la convinzione che la morte sopraggiungente talvolta nell'uomo dopo interventi sul fegato o sulle vie biliari sia da imputarsi non al fenomeno dell'autolisi epatica ma bensì a fatti di acuta insufficienza epatica o epato-renale.

Pervenuto in Redazione il 18 dicembre 1939-XVIII.

BIBLIOGRAFIA.

ADLER. *Die Heilbarkeit des durch Leberruptur entstandenen schweren Nierenleidens in Tierexperimenten.* Zentralblat f. Chir., n. 3, 1937.

ANDREW e HRDINA. *The eause of death in liver autolysis.* Surg. Gynec. Obst., 52, 61, 1931.

ANDREW, REWBRIDGE e HRDINA. *Causation of bacillus Welchii infections in dogs by inyection of sterile liver extract or bile salts.* Surg. Gyn. Obst., 55, 176, 1931.

CARMONA. *Sulle alterazioni del fegato da legatura dell'arteria epatica.* Annali Italiani di Chirurgia, 1931.

DE BLASI. *Disturbi funzionali e alterazioni anatomiche del fegato dopo legatura dell'arteria epatica.* Annali Italiani di Chirurgia, 1933.

ELLIS e DRAGSTED. Liver autolysis in vivo. Archiv of Surg., 1930.

FASIANI. *Sulla importanza di alcuni germi anaerobi putrificanti come agenti di gangrena gassosa.* Archivio Italiano di Chir., vol. I.

FIORI. *Infezioni gassose.* Archivio Italiano di Chir., vol. I.

HELWIG e SCHUTZ. *A liver-kidney sindrome.* Surg. Gynec. Obst. 1932.

IESU. *Ricerche batteriologiche sulla peritonite autolitica.* Giornale di Batteriologia e Immunologia, 1935.

ID. *Anhydremie as a factor in death from autolytic peritonitis.* Arch. of Surg., 1937.

ID. *Sull'autolisi del fegato. Effetti della inclusione epatica eterologa.* La Clinica Chirurgica, 1938.

LEUPOLD. *Organschadigung durch organeigene Abbaustoffe.* Verlandk. deutsch. path. Ges., 1934.

ID. *Die bedeutung der anorganischen Salze fur Zellneubildungs und Wachatumsvorgange.* Ziegler's Beitr., 1929.

ID. *Organabbau und seine organspezifiche Wirkung.* Zeitschr. ges. exp. Med., 1935.

LJVRAGA. *L'autolisi epatica in vivo.* La Clinica Chirurgica, 1937-1938.

MASCHERPA. *Sulla tossicità di alcuni succhi d'organo iniettati endovena e sulla sua interpretazione.* Boll. Soc. Italiana di Biologia Sper., 1933-1935.

ID. *Ueber die Affinität zwischen den Lungenproteinen und der Lunge.* Arch. f. exp. Poth. u. Pharm., 1933.

MASON. *Study of tissue autolysis in vivo.* Surg. Gynec. Obst., 1924.

MASON, DAVIDSON, MATTHEW e RASTELLO. *A study of tissue autolysis in vivo.* Lab. Clin. Med., 1925.

MASON e LEMON. *Autointoxication and shock.* Surg. Gynec. Obst., 1931.

ID. ID. *Anydraemia as a possible cause of death in liver autolysis.* Surg. Gynec. Obst., 1932.

MASON e NAU. *The cause of death in liver autolysis.* Surg. Gynec. Obst., 1935.

MASUGI. *Ueber das Wesen der spezifischer Veränderungen der Nieren und der Leber durch das Nephrotoxin, bzw. das Hepatotoxin. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Glomerulo-nefritis und der eklamptischen Lebererkrankung.* Ziegler's Betr., 91, 82, 1933 e 92, 429, 1933-34.

PALMER. *Physiopathologie des operations sur le foie et les vaisseaux hepatiques. Le mecanisme des accidents.* Le François, Paris, 1934.

PYTEL. *Zur Frage des Prepatorenalen Syndroms.* Arch. Klin. Chir., 1937.

RAZZABONI. *Studio anatomo-clinico sul comportamento di taluni organi e sistemi nello gangrena gassosa.* Arch. It. di Chir., vol. I.

REWBRIDGE. *The etiological role of gas forming bacilli in experimental bile peritonitis.* Surg. Gynec. Obst., 1931.

SAGGIORO. *Alterazioni istologiche indotte in diversi organi animali mediante introduzione parenterica di disintegrati degli organi corrispondenti.* Arch. di Biol., 1924.

SALZMANN. *Beitrage zur Todersursache bei Leberautolysis.* Brun's Beitr., 1932.

SOLI. *La cosidetta peritonite da autolisi epatica.* La Clin. Chir., 1939.

ID. *L'autolisi renale in vivo e le sue conseguenze sul rene, fegato e milza.* Bollettino delle Scienze Mediche, 1939.

ID. *L'autolisi epatica in vivo; le alterazioni anatomo-istologiche provocate a carico dei vari organi (stomaco, intestino, milza) con speciale riguardo al fegato e al rene.* Annali It. di Chir., 1932.

STROPENI. *L'importanza della funzione renale nella insufficienza post-operatoria del fegato.* Boll. Mem. Soc Piem. di Chir., 1932

TAROZZI. *Sulla biologia di alcuni germi anerobi e su di un mezzo di cultura dei medesimi.* La Riforma Medica, 1905.

ID. *Ulteriori osservazioni sulla cultura aerobica dei germi anaerobici.* Atti R. Accademia dei Fisiocritici di Siena, 1905.

TORO. *Studio della sindrome epato-renale degli animali sani e in quelli privati di un rene.* Annali It. di Chir., 1937.

TRUSLER e MARTINI. *The cause of death in liverperitonitis.* Surg. Gynec. Obst., 1937.

TRUSLER e REAVES. *Significance of anaerobie organisms in peritonitis due to liver autolysis bacterial flora of the liver and muscle of normal dogs.* Arch. of Surg., 1934.

ZAGANESE. *Contributo alla conoscenza della sindrome epato-renale.* La Clinica Chir., 1934.

ZAMPA e GALAVOTTI. *Sul comportamento dei germi anaerobici patogeni e non patogeni nella cavità peritoneale.* Arch. It. di Chir., vol. XXXII.

II.

OSPEDALE VITTORIO EMANUELE III - CODIGORO - SEZIONE CHIRURGICA
diretta dal Dott. LUIGI COSTA.

Carcinoma primitivo della colecisti

Dott. LUIGI COSTA.

Il carcinoma primitivo della colecisti ricorre con scarsa frequenza fra le lesioni che si osservano al tavolo operatorio.

L'averne osservato un caso, a sviluppo iniziale, nel corso della mia pratica ospitaliera, mi ha indotto a riferire per esteso su questa evenienza clinica.

Storia e frequenza.

Primi ad interessarsi del carcinoma primitivo della colecisti, furono Stoll nel 1777 ed Hallé nel 1786. Nel 1838 Durant-Fardel trattò l'argomento dal lato clinico ed anatomico. Successivamente apportarono il loro contributo allo studio di questa rara affezione: Note (1847), Renauld (1848), Heschl (1852), Musser (1889), Courvoiser (1890), Ames (1894), Heddaus (1894). Seguono poi lavori, frutto di grandi statistiche come quella della clinica Mayo. Nell'ultimo trentennio sono da segnalare i lavori del Marcora nel 1913, di Della Valle nel 1920, Ceccarelli nel 1923, di Chiasserini nel 1924, del Giordano nel 1925, di Cioffi nel 1931, il caso del Forni nel 1936, del Savarese nel 1936, di Pederzoli nel 1938. Recentissimo il lavoro di Sacchetti (1939) che ha illustrato tre casi di carcinoma della colecisti.

Esaminando la mia statistica degli ultimi 5 anni, il carcinoma della colecisti figura all'osservazione tre volte su 115 operati sulle vie biliari. Due volte la lesione era secondaria; una volta primitiva (86 %). Sulla frequenza si hanno dati disparati. Infatti Reiche riporta una percentuale del 0,373 %, Mann del 0,46 %, Peters del 0,1 %, Buchman del 0,155 %, Dalla Valle del 0,164 %, Garré del 7 %, e Fraenkel del 4,5 %. La differenza è indubbiamente dovuta al diverso criterio che spinge i chirurghi all'atto operatorio. Riferendomi alla mia modesta statistica devo render noto che circa la metà degli

interventi furono praticati per lesioni avanzate e di vecchia data mentre l'altra metà furono eseguiti per lesioni più recenti.

Sesso.

Il carcinoma della colecisti è più frequente nella donna che nell'uomo. Il caso che ho osservato si riferisce appunto ad una donna, mentre nei sei uomini che figurano nella mia statistica operati di interventi sulle vie biliari, non ho riscontrato alterazioni neoplastiche.

Il rapporto fra donna e uomo è così stato rilevato dai seguenti autori: Branco Riberio 3 : 1; Ewing, Garré e Schroede 5 : 1; Kaufmann, Harley, Kraus, Colwell e Shelley 2 : 1.

Età.

L'età in cui più frequentemente si riscontra il carcinoma della colecisti sarebbe oltre i 40 anni e la frequenza massima si avrebbe dai 57 ai 60 anni. Non mancano casi osservati in giovanissimi anche nella prima infanzia ed altri in cui l'affezione si manifestò dopo i 90 anni.

Nel mio caso la paziente aveva 47 anni, senza precedenti malattie degne di nota e sofferente da 7 anni per colecistite calcolosa.

Eziologia.

È accettata dalla maggioranza degli autori la relazione fra stimolo infiammatorio cronico e carcinoma della colecisti; altri ammettono che a determinare la malattia entri in campo l'irritazione da calcoli, oltre i processi catarrali cronici della vescichetta, l'azione diretta digestiva della bile, le alterazioni del ricambio lipoideo; tutti questi possono essere dati sufficienti ad ammettere un diretto rapporto fra stimolo flogistico cronico e neoplasia della colecisti. È indubbio che al carcinoma si associa quasi sempre la calcolosi; Riedel la riscontrò nel 95 % dei casi, Courvoisier nell'87 %, Tiedemann nell'85 %, Dalla Valle nell'82 %, Shelley nel 73 %, Haberfeld nel 73 %, Lobker nel 100 %, Siegert in quasi tutti i casi osservati. Nel mio caso rinvenni 77 calcoli di colesterina.

Con vari risultati si tentò di provocare sperimentalmente tali lesioni; così furono introdotti nella cistifellea di animali corpi estranei quali: sassi, pece, catrame, calcoli ecc., senza risultati positivi. Solo Delbet affermò di aver ottenuto in tal guisa il carcinoma della cistifellea, mentre Polettini, iniettando catrame nella vescichetta biliare di cavie, ottenne alterazioni dell'organo che non presentavano carattere di malignità. Altri autori sostengono che i calcoli sono una conseguenza del carcinoma il quale facilitando fenomeni infettivi procura la precipitazione dei sali biliari e della colesterina attorno al materiale neoplastico eliminatosi dalla superficie tumorale.

Ragionevolmente non è accettabile tale teoria per più motivi:

1) perchè i dati statistici ci dimostrano come nelle neoplasie secondarie della colecisti, la calcolosi si riscontra in una percentuale minima, dall'8 al 15 %.

2) perchè, studiando i singoli casi illustrati si rileva sempre una lunga storia di colecistite, calcolosa il più delle volte, datante anche da decine di anni; in questi casi spesso la diagnosi radiologica di colecistite calcolosa era stata fatta molti anni prima delle manifestazioni cancerigne. Si può però convenire che vi sia qualche caso di calcolosi secondaria a cancro, ma questi

casi devonsi considerare rari. Devesi invece ritenere l'affezione calcolosa come uno stato predisponente al carcinoma della colecisti; a tale proposito rilevasi come nelle donne in cui più frequentemente si riscontra la calcolosi, si ha pure con più facilità il carcinoma; anche quando la calcolosi sia preesistita, è facile riscontrare una degenerazione cancerigna della cistifellea; caratteristici sono i due casi del Donati, ed uno del Savarese nei quali precedentemente era stata praticata una colecisto-tomia ed estrazione di numerosi calcoli.

Anatomia patologica ed istologia.

Savarese ammette macroscopicamente tre forme di carcinoma della colecisti; la villosa, l'infiltrante e la gelatinosa. Lo sviluppo avviene quasi sempre nel fondo della colecisti e trovasi nella grande maggioranza dei casi associato a calcolosi; è da supporre a conferma dell'influenza della litiasi sulla formazione del carcinoma, che appunto in tale sede si abbia la massima irritazione determinata dai calcoli sull'epitelio dell'organo. Questo si può però riscontrare in qualsiasi punto.

Nelle forme iniziali la colecisti non subisce grandi alterazioni esterne, si rileva solo un ispessimento della parete specie del fondo; appunto in questi casi è difficile una diagnosi macroscopica anche di sospetto. Si può avere invece una carnosità della parete che indirizza più facilmente alla diagnosi specie quando vi siano reazioni ghiandolari linfatiche all'ilo e nelle regioni circostanti.

A volte si riscontra il volume dell'organo molto aumentato, a volte invece una totale retrazione tanto da sembrare una nocciola. Quando il tumore ha carattere infiltrante, le pareti assumono una consistenza addirittura lignea, cui a volte si associa liquido incoloro (questo riscontrai in un carcinoma secondario della colecisti calcolosa).

Quando la neoplasia ha carattere vegetante, è caratterizzata dallo sviluppo entro il lume colecistico, che viene totalmente occluso, da una massa di aspetto polipoide e gelatinoso; fra questa si riscontrano con grande frequenza, dei calcoli (caso del Forni) o delle vegetazioni ricche di vasi.

Spesso si rilevano ulcerazioni della formazione neoplastica che possono anche giungere alla perforazione in organi vicini cui hanno aderito, determinando fistole col duodeno, col colon, collo stomaco; il duodeno pare abbia in ciò il primato.

Nei casi che giungono tardi alla osservazione, il tumore può avere invaso il fegato. Questo può inoltre esser mèta di metastasi; si possono avere pure metastasi al polmone, alla mammella, al cuore (miocardio), sebbene non con molta frequenza.

Si possono inoltre per compressione del tumore verificare stenosi piloro-duodenale, del grande intestino, della porta stessa; donde la formazione di un trasudato nella cavità peritoneale.

Il cancro della colecisti può avere i seguenti aspetti istologici: carcinoma a cellule cilindriche o rotonde, scirroso o colloidale; a volte, se pure raramente, è ad epitelio piatto.

La forma villosa è molto rara; lo stroma dei villi viene in parte attraversato da gettate di cellule epiteliali o da formazioni a tipo ghiandolare, mentre gli strati profondi della mucosa sono infiltrati da alveoli di grosse cellule cilindriche.

La forma scirrosa può assomigliare ad un processo flogistico cronico, fibroso, sclerosante, determinante un ispessimento; a ciò seguono con maggior frequenza, le metastasi.

Quella colloide interessa a volte tutta la parete colecistica cui segue infiltrazione peritoneale.

Il cancro a cellule cilindriche, molle di consistenza, si presenta sovente come un grosso nodulo bianco, interessando posteriormente il fegato, mentre nella parte a sviluppo colecistico si rammollisce e si ulcera e può determinare le più varie metastasi molto vascolarizzate e dare luogo a disfacimento di queste, a tumori cistici, fluttuanti anche più grandi del tumore d'origine.

Sintomatologia, decorso e diagnosi.

Il carcinoma della colecisti non presenta una sua propria sintomatologia. Questi ammalati in cui molto spesso è associata la calcolosi, hanno una lunga storia di disturbi dispeptici dovuti appunto alla litiasi biliare, vomiti, diarree, coliche, febbre, a volte ittero; a ciò fa poi seguito lo sviluppo di una tumefazione la quale, aumentando, dà luogo a fenomeni meccanici; in fine appare un deperimento generale dovuto alla intossicazione e compare un particolare colorito cancerigno della cute. L'ittero, presente in oltre la metà dei casi, non è sintomo indispensabile per la diagnosi di carcinoma ed anche quando sia presente non sempre è causato dal cancro; comunque l'ittero aggrava sempre la prognosi anche perchè può essere conseguente a diffusione neoplastica della ghiandola epatica o dei dotti biliari profondi; allora si avvertirà, alla palpazione, il fegato debordante dall'arcata costale e particolarmente bernoccoluto.

A volte i vomiti possono essere secondari a stenosi piloro duodenale da compressione del tumore stesso. Lasciato a sè, il tumore, aumentando il suo sviluppo, invade tutti gli organi viciniori e, determina in essi processi infettivi, i quali portando al massimo i fenomeni cachettici, conducono a morte.

Data l'assenza di una sintomatologia propria del carcinoma della colecisti, una diagnosi non è facile; è frequente che essa venga fatta solo al tavolo operatorio; a volte si può porre con criteri di probabilità quando, oltre a tutti i disturbi connessi alla colelitiasi, si verifichi soprattutto un rapido deperimento generale ed un dolore modico e continuo a cintura.

Il sussidio radiologico (colecistografia) può essere di qualche utilità quando riesca a mettere in evidenza piccoli difetti di riempimento determinati da una non uniforme proliferazione cancerigna della mucosa.

Nella maggior parte dei casi però la radiografia non mette in evidenza la colecisti poichè essa ben difficilmente si inietta, sia per occlusione del cistico da parte di calcoli, sia per opera del tumore stesso.

Un dato che indirizza alla diagnosi si ha quando il reperto palpatorio lasci rilevare una massa al disotto dell'arcata costale di destra, fissa, non regolare, indolente; allora però l'affezione è sempre molto avanzata e la cura è di conseguenza inutile o impossibile.

Prognosi.

Sia per il genere di affezione, sia per la difficoltà che presenta una diagnosi precoce, la prognosi del carcinoma della colecisti è infausta, specie se coesiste ittero. La sopravvivenza difficilmente raggiunge un anno. I casi più

fortunati sono quelli che operati precocemente per altre affezioni (colelitiasi ecc.) rilevano all'esame istologico la presenza di un carcinoma.

Cura.

Qualora l'esame clinico faccia anche solo supporre lontanamente la possibilità di tale lesione si deve procedere all'asportazione della colecisti e della porzione epatica che eventualmente fosse invasa.

L'intervento è seguito da forte mortalità (sino al 50 %). Coloro che raggiungono la guarigione raramente oltrepassano l'anno di vita e ciò perchè nella stragrande maggioranza i pazienti giungono all'intervento molto tardi. Non mancano però lunghe sopravvivenze sino a 9 anni ed anche 11. L'Uffreduzzi in un caso in cui dovè procedere a resezione a cuneo del fegato interessato dalla neoplasia, notò, dopo 5 anni, completo benessere. Il Savarese nei tre casi descritti ebbe la morte: in uno dopo 4 mesi, in uno dopo pochi giorni dall'intervento, mentre l'altro, dopo 16 mesi era ancora in buona salute.

Ammesso, come già abbiamo detto, che i processi flogistici cronici della colecisti contribuiscano all'insorgenza del carcinoma ed essendo ben evidente che i risultati dell'atto operatorio sono buoni quanto più precoce è l'intervento, è buona regola per ogni chirurgo procedere alla demolizione di questo organo quando presenti infiammazioni croniche specie se le cure mediche non abbiano dato risultati soddisfacenti e sia presente la calcolosi.

Osservazione personale.

Mang. I., anni 47, Codigoro, casalinga. Entra in Ospedale il 26 marzo 1939-XVII. Cartella clinica n. 169.

Anamnesi remota. Padre morto per neoplasia gastrisca ad 80 anni, madre morta per broncopolmonite, una sorella pure morta per broncopolmonite. La paziente non ha mai sofferto malattie di sorta. Mestruò a 12 anni; i cicli successivi sono sempre stati regolari prima e dopo il matrimonio. Sposò a 21 anni un uomo sano; ha avuto 4 gravidanze a termine, due figli sono viventi e sani, uno è morto per polmonite ed uno per enterite acuta.

Anamnesi recente. Da circa 7 anni la paziente avverte disturbi digestivi, peso dopo i pasti, senso di gonfiore, eruttazioni, lingua patinosa, ecc. In questo periodo ha avuto, a distanza di qualche mese, violente coliche addominali in sede epatica spesso associate ad ittero e febbre. Da due anni queste coliche si sono fatte frequenti insorgendo anche due volte al mese. Ultima colica 8 giorni fà con riacutizzazioni sino all'epoca dell'ingresso in Ospedale. (Tempertura 37°,8).

Esame obbiettivo. Donna in condizioni generali scadenti, aspetto sofferente, pannicolo adiposo e masse muscolari scarsamente sviluppate, cute di colorito bronzino, sclere subitteriche, mucose visibili pallide. Alla palpazione si risveglia in sede colecistica un dolore vivissimo, determinante contrazione dei muscoli della parete, atteggiamento di difesa di tutto l'addome destro.

Fegato debordante circa un centimetro dall'arcata costale, in corrispondenza del punto cistico; nonostante il dolore che provoca contrazione della parete, si ha la sensazione di palpare la cistifellea. Milza in sede normale.

Sistema nervoso normale.

Esame delle urine: tracce lievi di albumina ed urobilina.

Esame del sangue: Serie rossa: normale. Globuli bianchi: 12.300. R. W.: negativa.

Esame radiologico. (Colecistografia con tetraiodo-fenoftaleina per via endovenosa). La colecisti non si inietta e non è visibile.

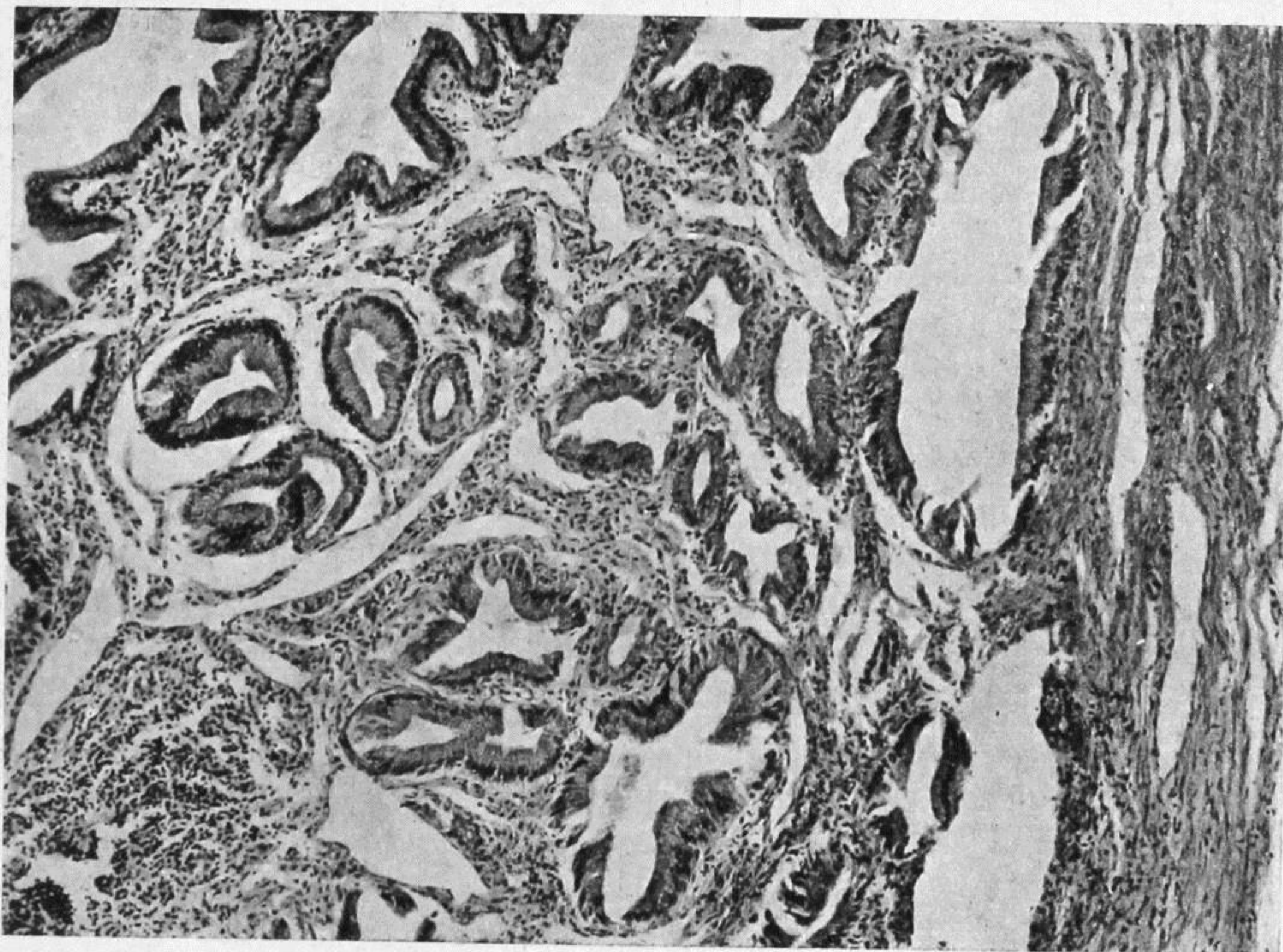
Intervento operatorio. 30 marzo 1939-XVII.

Narcosi morfio-eterea. Laparotomia mediana sopra e sotto ombellicale, si rileva subito una colecisti a pareti spesse, saldata alla regione piloro duodenale.

Nel procedere al suo distacco si mette in evidenza una pregressa perforazione, dalla quale fuoriesce un calcolo cubiforme. Procedo alla colecistectomia e, posto un piccolo zaffo a scopo emostatico, suturo parzialmente a strati la parete addominale.

Esame macroscopico della colecisti. La colecisti asportata presenta usura della sierosa dovuta al distacco laborioso dal letto epatico e dallo stomaco e duodeno a cui aderiva. Apertala si riscontrano 77 calcoli di colesterina di varie dimensioni; la parete è spessa e rigida specie sul fondo, la mucosa è irregolre; il cistico ingrossato e friabile.

Esame istologico. La colecisti è stata esaminata in più zone, nelle quali è risultato manifesto un processo infiammtorio cronico caratterizzato da una infiltrazione diffusa di elementi rotondi parvicellulari distribuiti nella mucosa e sottomucosa ed accompagnato in alcuni punti da evidenti segni di atrofia ghiandolare.

In una zona situata verso il fondo della cistifellea, si rileva come i tubuli ghiandolari in contrasto con le ghiandole atrofiche sopradescritte, appaiono più esuberanti e tortuosi tendendo ad infiltrare lo strato della mucosa e a raggiungere lo strato muscolare. (Nella fig. 1 è evidentissima l'attività disordinata di queste formazioni pseudo-ghiandolari situate negli strati profondi della sottomucosa e completamente indipendenti così da formare nidi adeno-carcinomatosi).

A maggiore ingrandimento risulta molto chiaro, in questi tubuli neoformati, la presenza di un epitelio di rivestimento molto spesso a più strati ed irregolarmente disposto sulla membrana basale; non molto frequenti appaiono le mitosi. Il connettivo interposto ai tubuli ghiandolari risulta ricco di elementi rotondi di infiltrazione. (G. Dagnini).

Il decorso post-operatorio fu normale per i primi 8 giorni; poi si ebbe l'apertura del cistico con fuoriuscita di bile. Nonostante ciò l'ammalata lasciò guarita l'Ospedale dopo 35 giorni; chiamata più volte per visita è stata controllata una progressiva ripresa. Oggi a un anno di distanza dall'operazione essa trovasi in ottime condizioni generali, non ha alcuna manifestazione dolorifica, nè disturbi digestivi.

Il caso ora descritto è classificato istologicamente un adeno-carcinoma primitivo della cistifellea non diffuso nè al fegato nè ad altri organi. La donna era da lunghi anni affetta da calcolosi della vescichetta biliare, aveva avuto frequenti coliche, lieve ittero cui a volte si era associata febbre. Il medico che me la inviò, formulò arditamente una diagnosi ambulatoria di cancro della cistifellea, basandosi sul particolare aspetto cachettico dell'ammalata e soprattutto di un forte deperimento avvenuto in breve tempo.

Esaminata la paziente all'ingresso in Ospedale, rilevai due dati che mi fecero prendere in esame la possibilità della presenza di una neoplasia, e pre-

cisamente il fatto che il fegato debordava circa un centimetro dall'arcata costale e che nel punto cistico si avvertiva alla palpazione una massa ovoidale, dura, dolente e piuttosto fissa. Nonostante questi dati non formulai diagnosi certa di carcinoma primitivo della colecisti. Pensai più ad una colecistite calcolosa con probabile empiema, attribuendo il rapido dimagramento alla impossibilità che la paziente aveva di nutrirsi da qualche mese, dati i gravi fatti dispeptici.

L'esame macroscopico della colecisti asportata, mi fece risorgere il sospetto riscontrando ispessimento particolare del fondo e la presenza di calcoli. L'esame istologico mi confermò trattarsi di una forma iniziale di adeno-carcinoma della colecisti.

Il caso indubbiamente fortunato, poichè l'intervento fatto su diagnosi di colecistite è stato precoce ed ha avuto un buon risultato.

Infatti dopo un anno la paziente trovasi in ottime condizioni generali senza alcun disturbo alla digestione e con notevole aumento del peso corporeo.

Da ciò dobbiamo trarre ammaestramento per gli altri ammalati che possono venire alla nostra osservazione tenendo presente in linea di massima che, quando oltre ai comuni disturbi dispeptici in soggetto di età avanzata sia presente una continua dolorabilità, ribelle ai rimedi medici, ad insorgenza spontanea ed avvertita senza il trauma della palpazione, devesi sempre avanzare l'ipotesi di lesione adeno-carcinomatosa della colecisti. Inoltre, data l'identità della sintomatologia iniziale sia nella colecistite sia nel carcinoma della cistifellea, devesi esser larghi nel proporre la cura chirurgica che spesso può darci risultati non ottenibili se troppo si attende intervenendo quando siano insorti: cachessia, ittero grave per compressione del coledoco o dell'epatico oppure tumore evidente del fegato per invasione della ghiandola da parte di noduli carcinomatosi metastatici.

Tutto ciò ci deve spingere al sistematico trattamento chirurgico delle colecistiti croniche calcolose o non, così, data la lenta evoluzione della malattia si potranno avere insperati risultati in tutti quei casi che l'esame istologico ci rileverà la presenza di lesioni cancerose iniziali come nel nostro caso.

Le grandi statistiche della clinica Mayo dimostrano a tal proposito come dopo che con maggior larghezza è stato applicato il trattamento chirurgico demolitore nelle lesioni colecistiche, si è avuto una grande diminuzione nel riscontro del carcinoma della colecisti e precisamente nelle proporzioni da 5 a 1.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di carcinoma iniziale della colecisti, operato precocemente ed ancora in buona salute dopo un anno dall'intervento. Fatti alcuni cenni storici, esaminando l'eziologia ammette un diretto rapporto fra stimolo flogistico cronico e neoplasia della colecisti convenendo come, in altissima percentuale, la calcolosi sia associata alla neoplasia. Soffermandosi sullo studio anatomo-isto-patologico della lesione, ne esamina poi la sintomatologia e la prognosi sostenendo la necessità nella cura chirurgica precoce in tutti i casi di colecistite a decorso cronico associata a dolorabilità continua.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. Manuale di Chirurgia. Ed. Pozzi Roma.
ASCHOFF. Anatomia Patologica.
BIANCALANA. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XLI
BERTOLONE. Congresso Soc. Italiana di Chirurgia, 1926.
BERTOLONI. Coop. Graf., Milano, 1925.
BARBACCI. I Tumori. Ed. Vallardi, Milano, 1915.
BERTONI. *Papilloma ligneo e adenoma della cistifellea calcolosa.* Cancro, vol. III, 169-173.
BORGHI. La Litiasi Biliare. Milano 1921.
BRANCATI. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XVI.
BRENDOLAN. Annali Italiani di Chirurgia, 1926.
BUFANO. La Riforma Medica, n. 27, 1931, p. 1067.
CALLERIO. *Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dei tumori delle vie biliari.* Boll. Soc. Med. Chir. di Pavia, fasc. IV, pag. 31, 1931.
CECCARELLI. Archivio Italiano di Chirurgia, 1923.
CHIASSERINI. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XI, pag. 49, 1924.
CIOFFI. *Adenoma primitivo della cistifellea.* Il Policlinico, sez. chirurgica, 1931, n. 10, pag. 541.
CLEMENTE. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XVII, 1927.
COGGI. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XL, 1935, pag. 253.
COTTE et MARION. Presse Médicale, 1929.
DELLA VALLE. La Clinica Chirurgica, 1920.
DE GAITANI. Pathologica, agosto, 1932.
DE PAOLI. *Contributo allo studio della calcolosi biliare.* Perugia, 1912.
DE QUERVAIN. *Trattato di Diagnostica Differenziale di Chirurgia.* Vallardi, Milano, 1925.
DURANTE. Archivio Italiano di Chirurgia, fasc. I, agosto 1936.
FOÀ. Anatomia Patologica.
FORNI. *Carcinoma Primitivo della Colecisti.* Boll. e Mem. della Soc. Emiliano-Romagnola di Chirurgia, vol. 1936, pag. 40.
FUMAGALLI. Archivio Italiano di Urologia, vol. IX, fasc. IV, 1928.
GARRE. Manuale di Chirurgia.
GIOJA. Archivio dell'Istituto Biochimico Italiano, 1929.
ID. Archivio Italiano di Chirurgia, XXVIII, 1931.
GIORDANO. La Riforma Medica, 1925
ID. Lezioni di Clinica Chirurgica, vol. I.
KAUFMANN. Anatomia Patologica.
LEVI. Trattato di Istologia U.T.E.T., Torino, 1927
LEUTZE. La Clinica Chirurgica, 1926.
LUNGHETTI. Tumori, vol. XI, pag. 137, 1925.
MARCORA. Policlinico, Sez. Medica, vol. XX, pag. 28, 1913.
MOMIGLIANO. Tumori, vol. XX, pag. 246, 1934.
MORATTI. Tumori, vol. XVIII, pag. 101, 1932.
PAPIN. La Presse Médicale, 1929.
PEDERZONI. Minerva Medica, n 39, 1938.
PENDE A. e STROPPENI. Rel. XLIV congr. M. I. Roma, ottobre 1938.
POLETTINI. Pathologica, A. XV, 1923.
POLIZZI. *Resezione epatica per carcinoma della colecisti con invasione del fegato.* Gazz. degli Osped. e delle Cliniche, 1931.
ROSARIO. *Ricerche Cliniche ed Istopatologiche su di un caso di carcinoma primitivo della cistifellea.* Clin. Med. Ital., 1932.
SAVARESE. Archivio Italiano di Chirurgia, maggio 1936.
SPINETTI. *Chirurgia delle vie biliari*, Napoli.
UFFREDUZZI. *Patologia Chirurgica.* U.T.E.T.
VECCHI. *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. XIX, 1927.
VERNONI. *Tumori maligni.* S. E. L. Milano. 1923.
VITALE E. Comunicazione al Congresso anitario degli Ospedali Civili, aprile 1935.

III.

Ospedali Civili di Genova « S. Martino »
Divisione Chirurgica diretta dal Prof. L. Durante

Osservazioni sopra due casi di tubercolosi mammaria.

Dott. Ennio Savarese, aiuto

Nonostante i numerosi lavori comparsi nella letteratura sulla mastite tubercolare dopo i primi accenni fatti in proposito da Volpeau, Delorme, Cooper ecc., l'argomento conserva sempre notevole interesse scientifico inquantocchè varie quistioni ad esso concernenti sono tuttora oggetto di discussione da parte degli AA.

La prima discordanza dei pareri si rileva per ciò che riguarda l'interpretazione e la conseguente denominazione da darsi alla malattia; molti infatti, ammettendo la possibilità di un inquinamento diretto dell'organo, parlano spesso di tubercolosi primitiva della mammella, per il solo fatto che essa di solito appare nei pazienti come la sola manifestazione tubercolare attiva. Altri AA. invece (Morgen, Letulle, Durante) e noi con loro, mentre giudicano molto problematico il contagio attraverso i dotti galattofori, pensano che in tutti i casi praticamente la mastite tubercolare debba essere considerata come la localizzazione secondaria di processi tubercolari silenti situati in altre parti dell'organismo. Questa concezione, oltre a trovare una conferma spesso nella stessa evoluzione della malattia per la primitiva alterazione dei gangli linfatici (v. nostre osservazioni) ovvero degli organi sopra e sottostanti (cute, parete toracica), sembra dimostrata in modo inconfutabile dalle esaurienti ricerche anatomiche di Leawitt.

Discordi sono pure gli AA. sulla frequenza della affezione; mentre alcuni (Kaufmann, Letulle, Alessandri, Biancheri ecc.) considerano la mammella come una sede rara del processo tubercolare, altri la giudicano invece come sede piuttosto frequente, e ci forniscono degli indici percentuali rispetto alle altre affezioni mammarie che vanno dal 1-2 % (Scott, Deaver) fino al 6 % (Bloodgood). Anche Barker è d'opinione che la rarità della mastite tubercolare sia solo apparente e da attribuirsi unicamente allo scarso numero delle osservazioni pubblicate; similmente Hartmann, Renaud, Allaines ecc., sono convinti che molti casi restano misconosciuti sia per l'insufficienza degli accertamenti espletati, come pure per l'incostante valore dimo-

strativo di questi. Per conto nostro, mentre rileviamo che in realtà nella maggioranza delle statistiche il rapporto fra tubercolosi e le altre malattie della mammella non suole superare il 0,5 %, segnaliamo che sopra 476 mastopatie, da noi prese in considerazione, ci è stato dato di rinvenire solo due casi di tubercolosi, con una incidenza quindi del 0,4 %. Pertanto siamo indotti a concludere che la mastite tubercolare debba continuarsi a ritenere come una lesione rara.

Variamente interpretato è anche il valore delle varie cause considerate come predisponenti la malattia. Si dice che la tubercolosi mammaria coincide col periodo più attivo della vita sessuale; Turco, Hinton, Lawson segnalano tuttavia che essa non è mai stata osservata durante il corso dell'allattamento; alcuni affermano che essa è una malattia dell'età giovanile e che comunque non si osserva mai dopo la menopausa (Morgen, Uffreduzzi). Kaufmann ammette invece che la ghiandola possa ammalare anche nelle donne anziane e riporta un caso osservato in una donna di 68 anni. Le nostre osservazioni riguardano due soggetti in menopausa rispettivamente dell'età di 59 e di 63 anni. Similmente fra le cause predisponenti si vuole da qualcuno (Prati) dare grande importanza ai traumi, la cui azione perturbatrice locale, secondo essi, sarebbe la causa della localizzazione tubercolare, ovvero della manifestazione di una infezione latente dell'organo; lo stesso valore si è voluto attribuire alle pregresse infezioni banali della mammella. L'influenza predisponente di questi due fattori sembra tuttavia minima e del tutto occasionale, figurando nell'anamnesi delle pazienti solo nel 4,1 % (Barker) e 7 % (Morgen). L'anamnesi delle nostre due ammalate era in proposito negativa.

Sebrazès, Binaud ed altri trovano la ragione della predilezione dimostrata in questi casi dal bacillo di Koch, penetrato silenziosamente nell'organismo, per la mammella, nella congestione dell'organo legata alla maternità ed all'allattamento. Con questo concetto contrastano però le numerose osservazioni riguardanti donne nubili ed anche in menopausa, nelle quali ultime secondo tale teoria, il virus tubercolare, richiamato nella ghiandola in un remoto periodo funzionale, avrebbe dovuto sostarvi per anni allo stato latente senza dar segno di sè; egualmente negativi sono a tale riguardo i casi osservati nell'uomo nei quali gli stati iperemici funzionali fanno evidentemente difetto. Le nostre pazienti erano ambedue nubili ed in menopausa.

Broders, Tramontano ed altri hanno segnalato casi di tubercolosi mammaria associata al carcinoma; contro il parere di Wartin però, alla possibile coesistenza nella stessa mammella dei due processi si deve dare il significato di pura coincidenza morbosa senza alcun nesso causale.

I pareri più contrastanti riguardano però le vie di penetrazione seguite dal bacillo di Koch per giungere alla ghiandola mammaria e ciò in rapporto alle difficoltà del loro riconoscimento, per le scarse reazioni determinate dal bacillo tubercolare nel punto di inoculazione, nonchè per il periodo di tempo che suole intercorrere dal momento del suo ingresso nell'organismo, a quello della manifestazione della malattia. Verchère, Pisani, Arcoleo, Cavina, Biancheri ed altri ancora, hanno ammesso per alcuni casi di mastite tubercolare da loro studiati, l'inquinamento primario diretto dell'organo attraverso i dotti galattofori; questi A. basano in gran parte la loro asserzione sull'assenza di segni clinici deponenti per contemporanee lesioni tubercolari in

altri organi, nonchè sulla presenza di bacilli di Koch nei dotti e negli acini. Gli elementi probatori di questa teoria invero appaiono molto aleatori; infatti la mancanza di segni clinici obbiettivabili non può essere fatta equivalere necessariamente all'assenza di un altro pregresso focolaio tubercolare, magari allo stato silente; d'altra parte per le stesse ragioni invocate da tali AA., i condotti galattofori anzichè una porta di ingresso, possono molto più verosimilmente essere considerati una via di scarico dei bacilli tubercolari giunti alla ghiandola per altre vie. Si consideri al riguardo la naturale resistenza dei dotti galattafori alla penetrazione dei germi, unitamente alle rare occasioni che questi hanno di essere apportati in prossimità degli sbocchi ghiandolari, dato che l'inquinamento salivare del lattante costituisce un reperto eccezionale. Per tutte queste ragioni l'infezione diretta per via canalicolare è ammessa dai più con molte riserve e va comunque considerata come una evenienza molto rara.

Indiscussa, sebbene non molto frequente (8 % Durante) la possibilità di una invasione mammaria da una lesione tubercolare vicina della pleura, delle coste e della cute.

Swan, Fry, Uffreduzzi e con essi la maggioranza degli AA., sono concordi nel riconoscere la via ematogena come quella più comune per l'infezione della mammella; Nagashina tuttavia segnala che in 34 casi di tubercolosi miliare da lui studiati, non ha mai trovato nella mammella nè lesioni tubercolari nè bacilli.

Grande disaccordo esiste invece sulla frequenza e perfino sulla possibilità dell'inquinamento mammario per via linfatica; così mentre da una parte troviamo che Halstead, Leconte, Bundschuh, Gatewood, Durante, Salomoni, Caminiti, Cignozzi ecc., sono d'avviso che la maggioranza dei casi (85 % Alessandri, 75 % Morgen) di tubercolosi mammaria siano il risultato di una invasione per via linfatica retrograda dai gangli cervico-ascellari o perilari, in opposizione ad essi troviamo altri A. che pensano invece che tale eventualità sia molto rara (5 % Barker, 7 % Chauvin), o addirittura poco probabile (Bartoli, Biancheri ecc.) costituendo l'embolia retrograda secondo essi un fenomeno contraria alle leggi della fisiopatologia, dalle quali il processo tubercolare nelle altre regioni del corpo non suole mai discostarsi; secondo questi A. pertanto l'adenopatia sarebbe sempre secondaria e da interpretarsi come la normale reazione linfatica di un processo tubercolare preesistente nella mammella e clinicamente non apprezzabile soltanto per le sfavorevoli condizioni di sviluppo offerte dall'organo al bacillo tubercolare. A noi sembra che in effetto molti elementi di incontestabile valore depongano in favore della prima tesi. Anzitutto i numerosi casi clinici nei quali l'invasione dei gangli linfatici precede in modo evidente l'alterazione mammaria; in secondo luogo la conoscenza dell'affinità del virus tubercolare per il sistema linfatico unitamente a quella dell'intimità dei rapporti fra mammella e i gangli linfatici cervico-ascellari e mediastinici; infine la stessa sede anatomica della lesione, corrispondente per lo più al margine mammario ascellare e spesso in palese continuità con la lesione gangliare.

D'altra parte la propagazione di un processo patologico per via linfatica retrograda non sembra dover costituire una evenienza tanto eccezionale; ne sono un esempio la diffusione centrifuga che si osserva qualche volta nelle comuni linfangioiti e nell'eresipela; Leplat, Souligoux, Forgue ed altri am-

mettono l'esistenza di processi tubercolari della parete toracica dovuti a diffusione linfatica di lesioni pleuro-polmonari. L'embolia retrograda contraria alla corrente linfatica è stata notata del resto anche per quel che riguarda le metastasi neoplastiche (Forgue, Betagh, Sgambati), ed attribuita ad un circolo linfatico vizioso in rapporto a fenomeni di stasi ed alla ricchezza dei vasi anastomotici. Infine è noto come la diffusione della tubercolosi per via linfatica non avviene solo per trasporto embolico del bacillo o delle cellule bianche bacillifere, ma anche per contiguità da degenerazione tubercolare progressiva delle pareti dei linfatici, ciò che nel campo delle mastiti è spesso dimostrabile anche clinicamente col reperto palpatorio che permette di apprezzare la presenza di cordoni linfangioitici a corona di rosario, che uni-

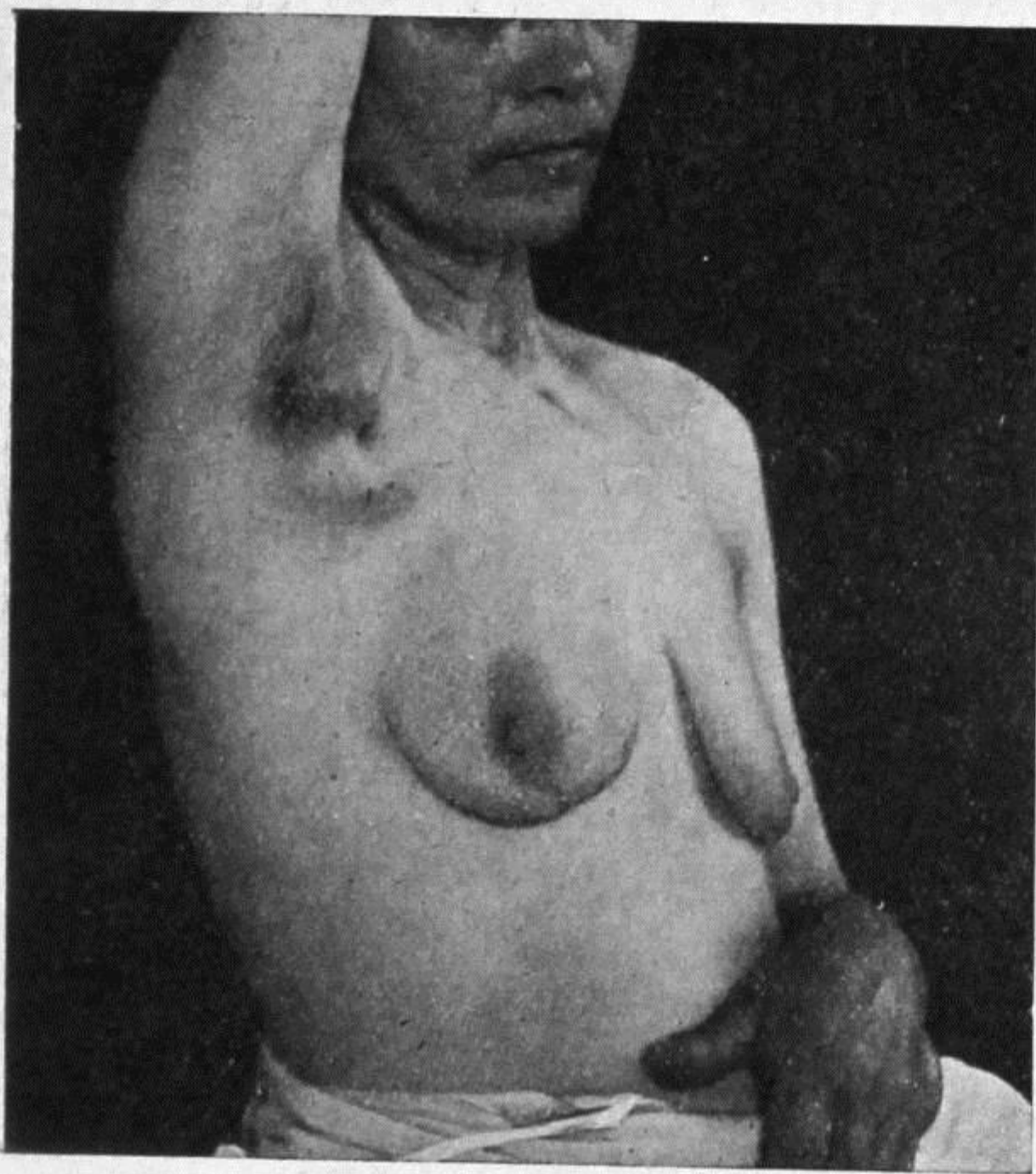



Fig. 1.

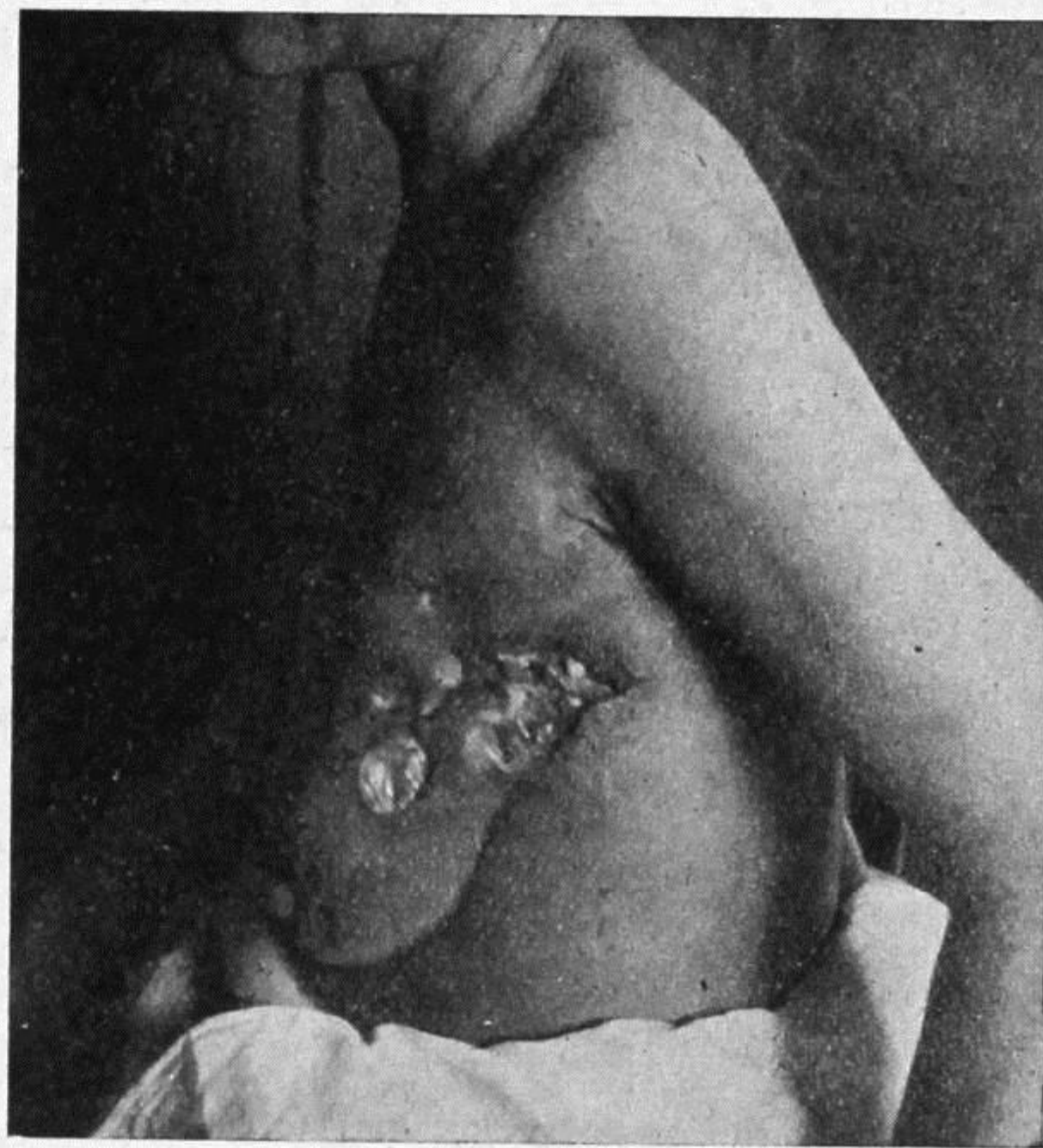



Fig. 2.

scono senza interruzione di continuità il focolaio ascellare a quello mammario insorto secondariamente. Nelle nostre due ammalate l'adenite ascellare aveva preceduto la lesione mammaria rispettivamente di circa 3-4 mesi ed in una molto evidenti erano i tralci linfatici che legavano i due focolai.

Dal punto di vista anatomo-patologico non è ancora del tutto pacifico se la genesi del tubercolo abbia luogo all'esterno o all'interno del lobulo mammario. Carrel, Broendle ecc. avrebbero riscontrate prevalentemente vere e proprie lesioni specifiche dell'acino e Dubar, Schifone ed altri, avrebbero riconosciuta l'origine primitiva del tubercolo nell'elemento ghiandolare, per cui le cellule giganti secondo essi deriverebbero dalle cellule epiteliali degli acini ghiandolari. Numerose osservazioni tuttavia (Salomoni, Devecchi, Letulle, Carle, Durante, Cavina ecc.) depongono per una genesi del tubercolo all'esterno dell'alveolo mammario, che resterebbe compromesso solo in secondo tempo. Per conto nostro segnaliamo che i caratteri istologici dei piccoli focolai recenti e della zona periferica dei grandi, rilevati nei nostri pezzi, sembrerebbero deporre piuttosto per una genesi mesodermica del tubercolo mammario.

Sempre nel campo anatomo-patologico non tutti gli AA. nelle loro classificazioni richiamano sufficientemente l'attenzione sul tipo di mastite tubercolare detto infiammatorio da Leriche, sclerotico da Scott, e da altri più semplicemente pseudoneoplastico, mentre in effetto esso è da considerarsi il tipo di tubercolosi mammaria più interessante dal punto di vista chirurgico, per le sue caratteristiche istologiche e le sue note affinità cliniche con il carcinoma. A tale riguardo è degno di nota il rilievo fatto da Durante circa la costante modalità patogenetica di diffusione della tubercolosi alla mammella, in queste particolari forme di mastite, per via linfatica retrograda; di qui la denominazione di tubercolosi mammaria sclero-linfatica da lui proposta, che sarebbe atta ad esplicare contemporaneamente al tipo anatomico la relativa patogenesi. Le nostre due osservazioni sembrano confermare tale opinione.

L'unico punto dell'argomento sul quale si trovano d'accordo gli AA. è quello inerente alle difficoltà che si incontrano per la formulazione della diagnosi di mastite tubercolare; questa infatti mentre si impone per i caratteri della lesione nelle forme tipiche avanzate, diventa invece molto problematica nelle forme iniziali ed in quelle sclerotiche, le quali facilmente sono confuse per l'affinità sintomatologica con i vari tumori mammari di naturá neoplastica, infiammatoria e parassitaria, a cui del resto è più facile pensare per la loro maggiore frequenza. Nei casi atipici la sintomatologia più comune è quella che riproduce, almeno per un certo tempo, il quadro di un processo neoplastico. Si tratta di ammalati di media età, indenni da evidenti lesioni tubercolari, i quali presentano una infiltrazione mammaria nodulare, dura, indolente o quasi, a superficie irregolare, che si estende lentamente fino ad invadere in qualche caso tutto l'organo (v. oss. n. 1). L'infiltrazione fa corpo con la ghiandola mammaria, è poco mobile, spesso aderente alla cute che, per la coartazione del connettivo sottostante, può presentarsi a pelle di porco; anche il capezzolo può essere retratto, ed in qualche raro caso lievemente secernente. Di qui le ragioni per cui la diagnosi di tubercolosi mammaria in certi casi è solo possibile al tavolo operatorio; Hartmann, Renaud, Allaines ecc. affermano però che anche l'esplorazione chirurgica non è sempre decisiva per la diagnosi, potendosi limitare a dimostrare in qualche caso nella compagine mammaria una formazione senza limiti definiti di tessuto lardaceo, bianco lucente, resistente al taglio, che ricorda cioè molto da vicino il quadro dello scirro.

Tali AA. pertanto insistono sulla necessità del sistematico controllo istologico con il quale è possibile stabilire se non sempre la natura, almeno il carattere infiammatorio del processo. Essi segnalano ancora che gli elementi caratteristici della lesione tubercolare possono scarseggiare al punto da richiedere per l'orientamento diagnostico l'esame di numerose sezioni del pezzo ed il conforto di convenienti prove biologiche complementari. Un quadro anatomo-patologico del genere è da considerarsi però molto raro; Hartmann stesso ne ha potuto raccogliere soltanto 15 casi; infatti anche nelle forme produttive già all'esame del pezzo è quasi sempre possibile rilevare il caratteristico aspetto lievemente granuloso del tessuto, nonchè la presenza di piccoli punti giallastri, o addirittura di qualche piccolo focolaio di fusione tubercolare, tenuto conto che anche nelle forme sclerotiche sebbene con maggior lentezza, il processo finisce egualmente con evolvere verso le comuni forme distruttive ed ascessuali della tubercolosi mammaria (v. fig. n. 3).

Qualche A. addita per la diagnosi differenziale come elemento di giudizio in favore della mastite tubercolare, l'età giovanile delle pazienti (Ufreduzzi); noi consideriamo tale rilievo di valore molto scarso, potendosi l'affezione riscontrare in qualsiasi età e non essendo d'altra parte infrequente il carcinoma anche nelle giovani. Similmente la sede della lesione al quadrante supero-esterno della mammella, segnalato da Forgue come caratteristica della tubercolosi, non è sempre costante e comunque abbastanza comune anche per i tumori. Assolutamente infondato poi è da considerarsi l'elemento che qualcuno ha cercato di valorizzare al fine diagnostico differenziale della pretesa predilezione della tubercolosi per la mammella di destra; le statistiche hanno dimostrato che le due mammelle vanno soggette al processo tubercolare con la stessa frequenza.

In assenza di ascessi, fistole ed ulcere che, indipendentemente dai loro caratteri, si prestano ad accertamenti che possono facilitare la diagnosi, l'ele-

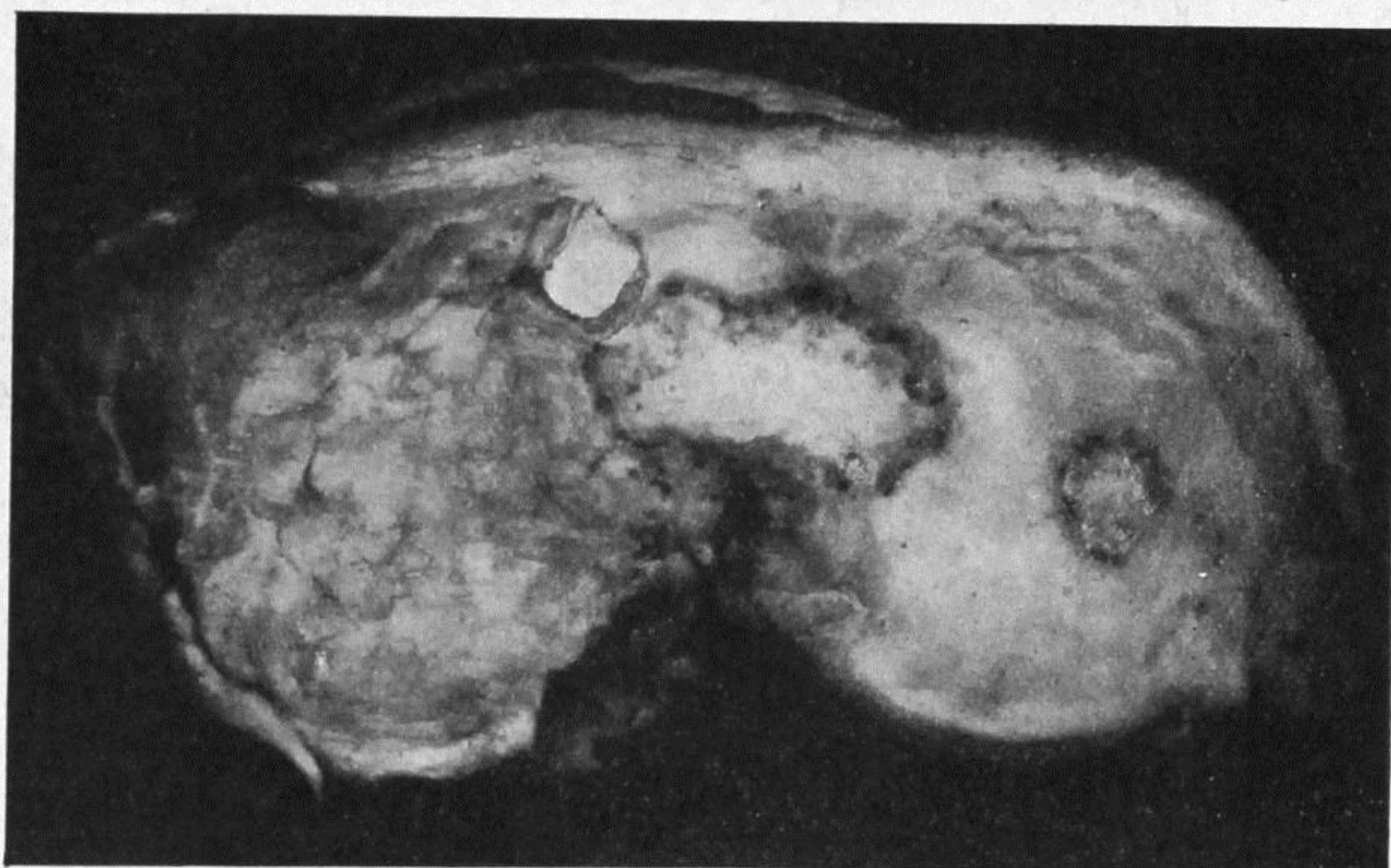



FIG. 3.

mento di giudizio che noi consideriamo più probativo, è quello derivante dallo studio dei caratteri dell'ingorgo ghiandolare, pressocchè costante. All'affermazione di Barker dell'assenza di questo sintomo in più della metà dei casi di tubercolosi mammaria, opponiamo le statistiche di Chauvin, Cahill, Alessandri, Morgen ecc., i quali danno presente l'adenite satellite con una frequenza del 75-85 %. L'ingorgo ghiandolare, come avevano già rilevato i primi osservatori, suole normalmente precedere la formazione del pseudo tumore, e comunque esiste quasi sempre una sproporzione fra il tumore e l'adenite, essendo questa ordinariamente più voluminosa, a sviluppo più rapido che nel cancro, del tipo plastico infiammatorio, con precoce tendenza al rammollimento e l'ulcerazione. Non è raro infatti il caso che questi infermi ricorrano alle cure del medico unicamente per i disturbi ghiandolari; sono molto istruttive al riguardo le nostre osservazioni.

Qualche A. infine è d'opinione che le difficoltà diagnostiche che può offrire la tubercolosi mammaria e l'eventuale confusione di questa affezione con un carcinoma, non debba destare alcuna preoccupazione imponendosi in ambedue i casi uno stesso trattamento chirurgico. Ciò è però vero solo in

parte inquantochè nella mastite tubercolare, processo a sede essenzialmente extra fasciale, la demolizione dei pettorali e l'asportazione di un ampio lembo cutaneo, rappresentano il più delle volte un eccesso chirurgico, potendo l'intervento in certi casi favorevoli ridursi al solo svuotamento della mammella, eseguito dal solco sotto mammario con conservazione della cute e del capezzolo; tale procedimento, quando i seni sono poco sviluppati, può riunire ad una sufficiente garanzia terapeutica anche un discreto risultato estetico (v. fig. n. 4).

Comunque, a prescindere da tali ragioni, ci sembra evidente la necessità di cercare in ogni caso con tutti i mezzi a nostra disposizione, di giungere alla formulazione di una diagnosi di certezza data la differenza del prognostico esistente fra tumore e tubercolosi mammaria.

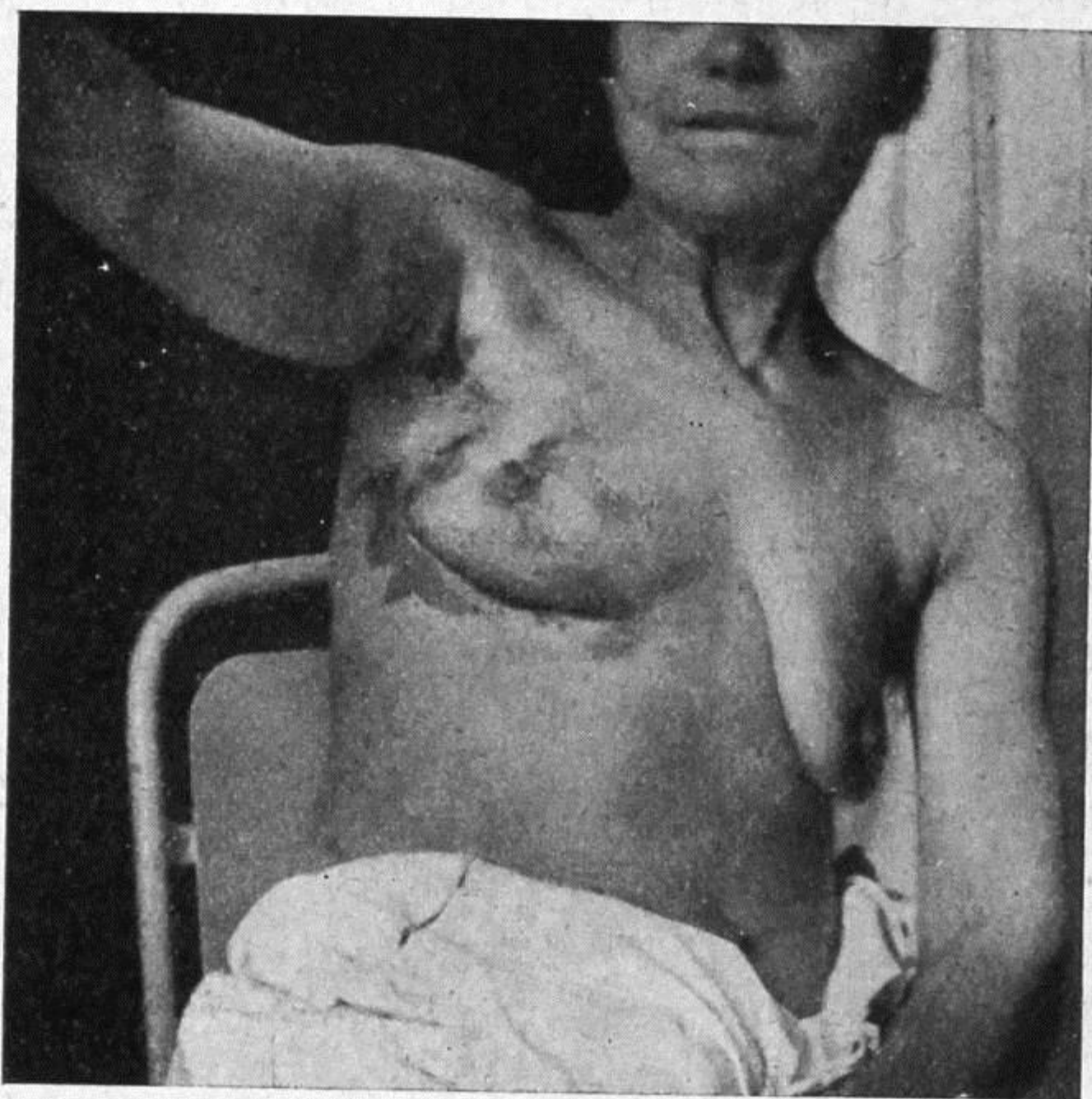



Fig. 4.

Osservazione I. — S. A., fu Giulio (registrata n. 393), anni 59, casalinga, nubile; nega rapporti sessuali. Gentilizio puro. Mestruata a 12 anni, in menopausa da 11. Esclude malattie polmonari. A 15 anni febbre tifoide. A 39 angiocolite con ittero durato circa un mese. L'inferma non ebbe mai a patire traumi nè affezioni mammarie di sorta. La malattia attuale avrebbe avuto inizio da circa 15 mesi. L'ammalata dichiara di aver incominciato ad avvertire un senso di impaccio funzionale al cavo ascellare sinistro; questo disturbo dapprima vago e saltuario si sarebbe fatto in seguito più insistente, trasformandosi in vera dolenzia accompagnata da tumefazione della parte. Un sanitario consultato in proposito fece diagnosi, non meglio precisata, di adenite, consigliando una pomata e riposo della parte. Da quanto riferisce la paziente il sanitario in tale occasione avrebbe esplorato anche la mammella senza però rilevare a suo carico alcuna alterazione. Con il trattamento instaurato i fatti morbosi segnalati si attenuarono sensibilmente, senza peraltro scomparire del tutto; dopo circa tre mesi di relativo benessere tuttavia si verificò una recrudescenza del male, con ritorno della dolenzia e del gonfiore, che questa volta pare non si limitava al solo cavo ascellare ma comprendeva anche la radice della mammella.

L'adenite ascellare anzichè regredire con l'applicazione della solita pomata si aggravò evolvendo verso la fluidificazione, per cui un altro sanitario, intuendo la natura del processo, praticò a più riprese l'aspirazione di pus con iniezione di sostanze modi-

ficatrici, finchè, notando infiltrazione progressiva della mammella, consigliò il ricovero della paziente in ospedale.

E. O. — Note somatiche costituzionali normali. Stato generale di nutrizione discreto; mucose visibili pallide.

T. 36°,5; P.70; R.18.

Assenza di note patologiche a carico dei vari apparati ed organi. Esame delle urine negativo per componenti patologici. Wassermann negativo. Esame dell'espettorato negativo per il bacillo di Koch.

Esame radiologico negativo per lesioni pleuro-polmonari e della gabbia toracica. Cutireazione con tubercolina umana tardivamente positiva.

In corrispondenza del pilastro anteriore dell'ascella di sinistra si nota una tumefazione della grossezza di un arancia a superficie bernoccoluta; la cute ad essa sopra-

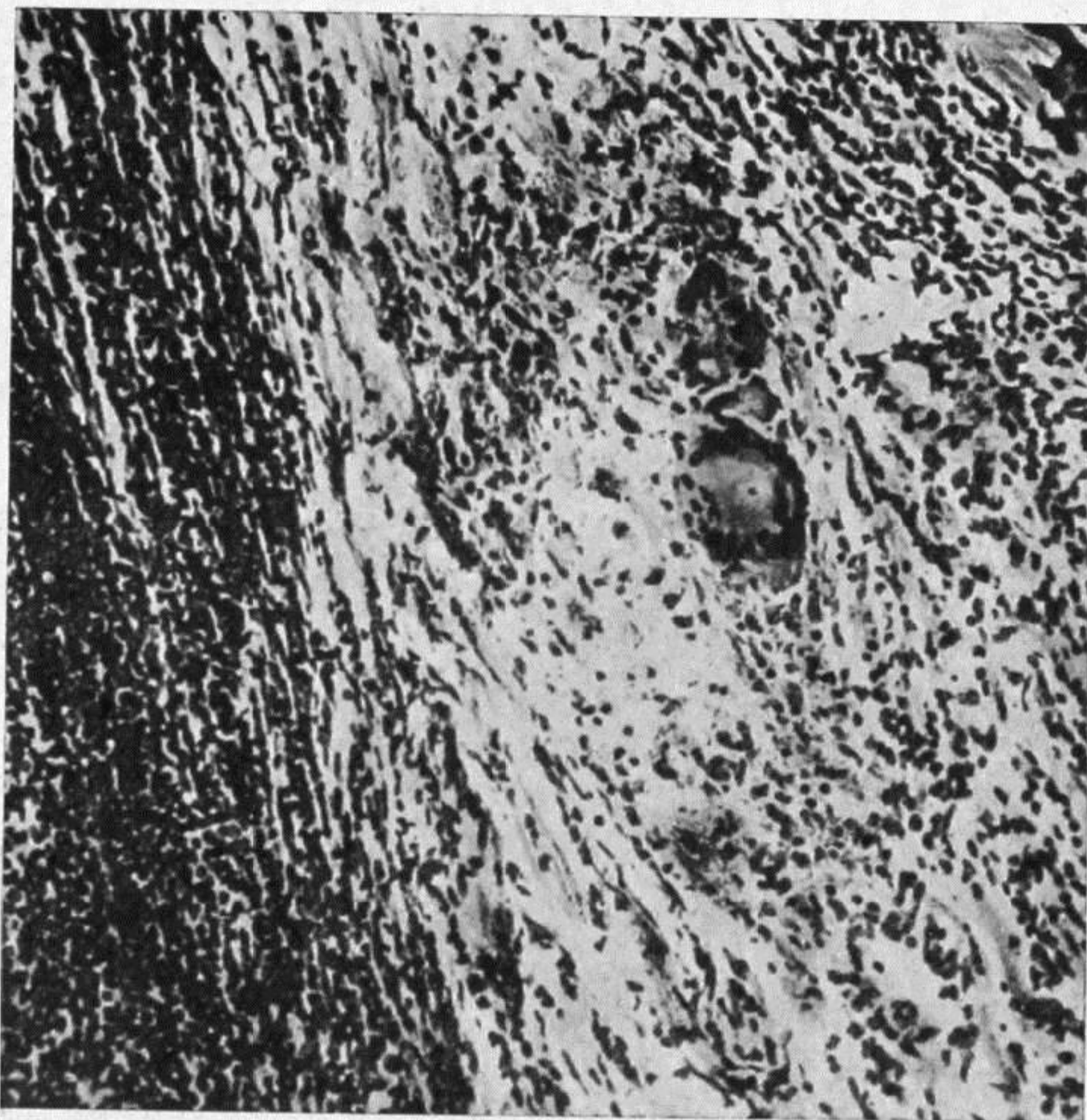



FIG. 6.

stante, alquanto arrossata e lucente al centro, è normale invece per tutti i suoi caratteri in corrispondenza degli altri settori. Alla palpazione non si rilevno alterazioni della temperatura locale e si apprezzano le caratteristiche di un pacchetto ghiandolare con punti fluttuanti di fusione purulenta (V. fig. 1). La mammella dello stesso lato appare più turgida ed arrotondata di quella di destra, più piccola, floscia e cascante; la cute ed il capezzolo sono aderenti alla massa mammaria che risulta trasformata in un blocco duro fibroso, a superficie omogenia nei suoi quadranti interni mentre in corrispondenza di quelli esterni presenta una catena di piccoli nodi duri disposti a catena verso il cavo ascellare. La mammella così trasformata fa corpo con il blocco ghiandolare ascellare, è mobile sul piano aponeurotico e poco dolente.

20 aprile 1939. Intervento (dott. Savarese). Eteronarcosi. Incisione dal bordo ascellare anteriore al solco sottomammario, scollamento cutaneo, ectomia mammaria, svuotamento del cavo ascellare. Sintesi cutanea, drenaggio tubolare. La ghiandola mammaria si presenta molto aderente alla cute da cui si riesce ad isolare solo con grande difficoltà: la sua consistenza è notevolmente aumentata; alla sezione risulta trasformata in un tessuto di aspetto fibroso bianco lardaceo, delimitante al centro ed al margine esterno alcune zone tondeggianti di varia grandezza senza limiti netti, di consistenza minore, di colore grigio scuro alla periferia, più chiaro al centro, seminato di granulazioni puntiformi giallastre e presentante qua e là piccole cavità a contenuto siero

purulento. Dei gangli ascellari alcuni sono semplicemente iperplastici, altri in degenerazione caseosa o addirittura purificati.

Istologicamente si rileva perifericamente scomparsa del tessuto ghiandolare normale che risulta in gran parte rimpiazzato da elementi cellulari fibroblastici con numerose cellule giganti aventi i nuclei disposti ora alla periferia ed ora al centro del citoplasma che si presenta uniformemente granuloso, senza evidente presenza di bacilli di Koch. La parte centrale del pezzo è costituita invece da isole di tessuto di granulazione con zone necrotiche intersecate da tralci connettivali con marcata infiltrazioni linfocitaria (fig. 5).

Esame culturale in terreno Petragnani con frammenti di tessuto convenientemente trattati secondo il metodo raccomandato dallo stesso A., esito negativo. Prova biologica positiva per l'infezione tubercolare. Decorso postoperatorio normale, l'inferma dopo venti giorni dall'intervento viene dimessa completamente guarita.

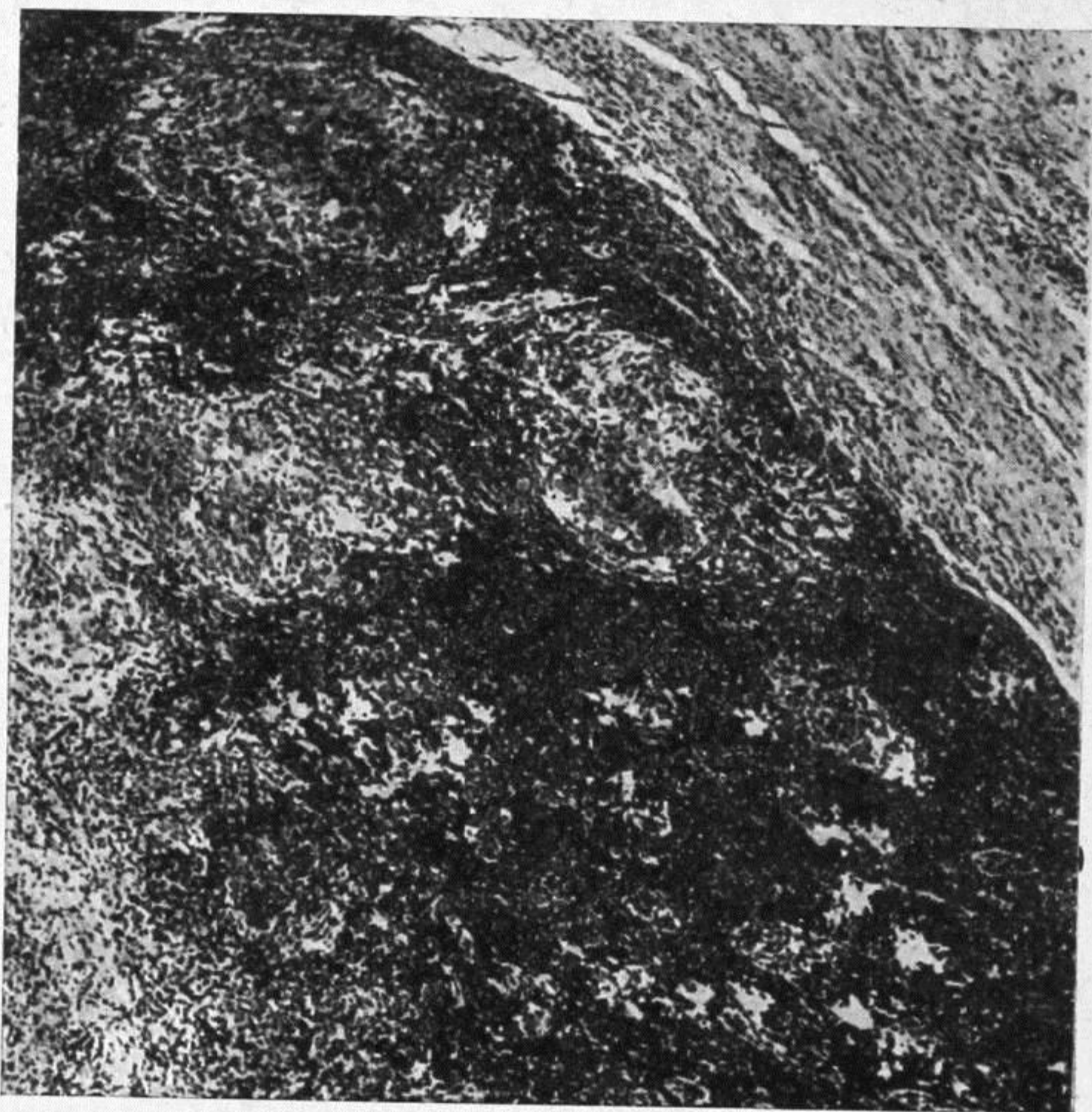



FIG. 7.

OSSERVAZIONE II. — A. N., fu Achille (Registrata al N. 1937), a 63, religiosa. Gentilizio puro. Mestruata a 15 anni, attualmente in menopausa da 13. Non ebbe mai traumi nè affezioni mammarie. Non sofferse malattie degne di particolare menzione all'infuori di qualche periodico ingorgo ghiandolare alle regioni laterocervicali ed ascellari a cui pare andasse soggetta fin da ragazza, senza avvertire mai però notevoli disturbi, limitandosi il processo a semplice ingrossamento e dolenzia della ghiandola senza mai giungere alla fusione purulenta; solamente 9 mesi or sono in seguito a trattamento Roëntgenterapico intrapreso per la cura di pacchetto ghiandolare del cavo ascellare sinistro, insorto da due mesi e dimostratosi insensibile ad ogni trattamento medico, si ebbe in tale regione la formazione di una fistola gemente pus in abbondanza. In seguito a cure appropriate in circa cinquanta giorni tale fistola si obliterò quasi completamente e nello stesso tempo si ebbe una marcata regressione dell'ingorgo ghiandolare; senonchè la paziente poco tempo dopo incominciò ad avvertire un senso di peso alla mammella sinistra e notò sul suo margine esterno la formazione progressiva di un indurimento nodulare; ai disturbi minimi iniziali si aggiunsero in seguito malessere generale, qualche puntata termica serotica e dolore discreto locale con aumento della tumefazione mammaria, finchè si ebbe arrossamento ed ulcerazione della cute in vari punti con emissione di scarsa quantità di pus.

E. O. — Stato generale di nutrizione scadente. Mucose visibili, pallide. T. 37,4; P. 85; R. 18.

Nulla di patologico a carico dei vari apparati ed organi, soltanto micropoliadenopatia più evidente alle regioni cervicali.

Wassermann negativa. Cutireazione con tubercolina umana positiva.

Esame dell'espettorato negativo per il bacillo di Koch. Esame radiologico negativo per lesioni pleuro-polmonari e della gabbia toracica.

La mammella di sinistra appare notevolmente più sviluppata e turgida di quella di destra che è invece atrofica e cascante; al suo mrgine esterno si notano diverse ulcerazioni confluenti a margini bluastri, frastagliati, sottominati sopra un fondo coperto di granulazioni irregolari, grigio biancastre, con secrezione sieropurulenta verdastra (V. fig. 2). Superiormente alla zona ulcerata, lungo il margine del pettorale, fino al cavo ascellare si vede protundere al di sotto della cute normale una serie di nodi della grossezza di una noce, disposti a catena. Alla palpazione che è pressocchè indolente, è possibile rilevare come tali intumescenze facciano massa con una zona di infiltrazione, a superficie irregolare, di consistenza dura elastica, occupante gran parte della mammella, mobile sul pettorale e aderente alla cute.

17 febbraio 1938: Intervento (dott. Savarese). Eteronarcosi. Amputazione della mammella con svuotamento del cavo ascellare.

La normale struttura della mammella appare alterata da un infiltrazione di aspetto fibroso, soprattutto in corrispondenza della parte superiore, delimitante ampie zone di un tessuto grigiastro di consistenza molle, friabile, sul quale spiccano qua e là piccoli noduli bianco-giallastri e presentante alcune cavità contenenti del pus tenue.

Istologicamente la zona periferica del pezzo patologico presenta una intensa proliferazione del connettivo con notevole riduzione degli elementi ghiandolari, accompagnata da una leggera infiltrazione parvicellulare; rari vasi sanguigni senza note evidenti di alterazioni delle pareti. I nodi centrali risultano costituiti da ammassi nodulari confluenti, unicamente di tessuto linfoide, ovvero con una o più cellule giganti centrali. Tali formazioni appaiono delimitate da tralci connettivali intensamente infiltrati e presentano estese zone di necrosi centrale (fig. 6).

Decorso postoperatorio normale, l'inferma lascia l'ospedale completamente guarita 25 giorni dopo l'intervento.

RIASSUNTO.

L'A. ricorda le questioni controverse inerenti all'argomento delle mastiti tubercolari e segnala in proposito gli elementi raccolti dalla osservazione di due casi di tale affezione.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI R. *Manuale di chirurgia.* L. Pozzi, Roma, 1935.
ALOI. Riforma medica, 1928.
ARCOLEO. Riforma medica, 1929.
BARCO. La clinica chirurgica, 1928.
BARKER. Archives of surgery, 1926.
BARTOLI O. La clinica chirurgica, 1929.
BATTISTA A. Folia medica, 1931.
BIANCHERI T. Rass. inter. di clinica e terapia, 1930.
BUNDSCHUH. Zeigler's Beitr., 1914.
CAHILL J. Surg. Gynec. and Obs., 1925.
CAMINITI R. Riforma medica, 1903.
CAVINA C. La clinica chirurgica, 1931.
CHAUVIN. Arch. Franc. Belg. de chir., 1923.
CHIARAVELLI. Rivista Veneta di scienze mediche, 1097.
CIGNOZZI. Lo perimentale, 1925.
CORTELLA E. Il policlinico, Sez. prat., 1927.
D'ARRIGO. Riforma medica, 1927.

DEAVER J. Amer. Journ. med., 1914.
DEVECCHI B. La clinica chirurgica, 1902.
DURANTE L. Il Policlinico (Sez. Chir.), 1914.
ID. La Clinica Chirurgica, 1919.
DURANTE L. e MAC CARTHY. Annals of surgery, 1916.
ELKIN e DAN COLIER. Annals of surgery, 1923.
FORGUE E. *Patologia chirurgia.* Soc. ed. libr., 1920.
FOX B. e ROBLEE A. Annals of surgery, 1926.
GILIBERTI P. Il Policlinico, Sez. chir., vol. XXIII.
GREENE. Biol Soc. de cirug. de Chile, 1927.
HARTMANN H., RINAUD e D'ALLAINES. Gyn. et obs., 1924.
HINTON J. e LAWSON T. Annals of surgery, 1926.
KAUFMANN E. *Anatomia patologica.* Vallardi, Milano, 1915.
KLOSE H. Beitr. z. Klin. Chir., 1910.
LEAWIT. Boston med. and. surgical journ., 1922.
LEONE. Archivio di ostetricia e ginecologia.
LERICHE. Lyon médicale, 1914.
LETULLE M. *Anat. pathologique.* Masson, Paris, 1930.
LOCASCIO. Annali It. di chirurgia, 1924.
MORGEN M. Surg., Gyn. and Obs., 1937.
PISANI. Il Policlinico, Sez. chir., 1896.
POLICHETTI. Gaz. inter. di med. e chir., 1930.
PRATI M. Annali Italiani di chir., 1931.
ROFFO, LANDIVAR. Prensa med. Argentina, 1914.
ROSELLI. Rass. inter. di clinica e terap., 1928.
SALOMONI A. La clinica chirurgica, 1901.
SCHIFONE. Incurabili, Napoli 1901.
SHIPLEY A. Ann. of surg., 1926.
SMITH W. e MASON R. Surg., gin. and obs., 1926.
TURCO A. Annali ital. di chirurgia, 1926.
TRAMONTANO. Rassegna inter. di clin. e terap., 1928.
UFFREDUZZ O. *Patologia chirurgica.* U.T.E.T., 1934.
ZAFFAGNINI e GAMBERINI. Archivio italiano di chirurg, 1926.

Per le indicazioni bibliografiche relative ad AA. già citati da MORGEN e SHIPLEY rimando all'originale dei due lavori.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Ottobre 1940-XVIII Num. 10

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL "POLICLINICO,, PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Comulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) .	L. 125	L. 180
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

CLINICA DELLE MALATTIE INFETTIVE DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. G. CARONIA

La via addominale-transvescico-peritoneale nelle affezioni della vescica

Dott. SANTE CIANCARELLI,
chirurgo del Reparto di Chirurgia settica.

Le vie per raggiungere gli organi dell'apparato urinario sono estraperitoneali e intraperitoneali. Queste hanno il vantaggio di offrire un campo operatorio più ampio, permettono la chiusura completa e la peritonealizzazione della ferita, ma per il timore dell'infezione sono seguite più comunemente quelle estraperitoneali. Tuttavia vari autori (Bock, Ostrowsky, Mysch, Grekow, Harpster) hanno praticato con successo la via transperitoneale per interventi su reni infetti, per adenomi della prostata in fase di ritenzione cronica (Gridnew) (1), per tumori della vescica (Bastianelli) (2), per calcolosi vescicale (Harrington, Mayo, Legueu, Solowow). Gridnew e Grasso riferiscono di aver levato calcoli in vescica infetta.

La via addomino-peritoneale per il rene, rispetto a quella lombare, sarebbe più corta e più diretta; Gridnew per le manovre sull'ilo (peduncolo e bacinetto) consiglia di poggiare la regione lombare su di un cuscino in modo da produrre una lordosi esagerata. L'A. si è servito di questa via per asportare reni molto voluminosi, cistici, pionefrotici o con paranefrite. Per la via transperitoneale si arriva al bacinetto direttamente senza bisogno di estrinsecare il rene nè di danneggiare i vasi dello strato perirenale.

(1) « Journ. d'Urol. », XL, n. 4, 1935
(2) Arch. e Atti Soc. Ital. di Chir., XXIV, Adunanza, 1911.

La via transperitoneale per la vescica fu seguita per primo da Rydygier (3) nel 1888 per un caso di calcolosi. Per mezzo di una piccola laparotomia mediana si ottiene un larghissimo accesso alla vescica. Questa può essere estrinsecata facilmente a livello e fuori delle pareti addominali e si rende accessibile tutta la superficie ricoperta dal peritoneo, fino a 2-3 cm. verso la base della prostata (fig. 1), per cui le manovre nel suo interno divengono più agevoli.

Questo metodo, che offre l'opportunità di peritonealizzare la ferita vescicale, affretta la guarigione evitando la produzione di fistole urinarie, le quali facilmente seguono all'apertura extraperitoneale (40 % secondo Anschütz, 50 % secondo Grasso). Le sierose hanno un forte potere plastico adesivo, in confronto a quello scarso degli strati muscolari; il loro impiego, l'asepsi, e il perfezionamento della tecnica laparotomica garantiscono quasi in modo assoluto dall'infezione peritoneale.

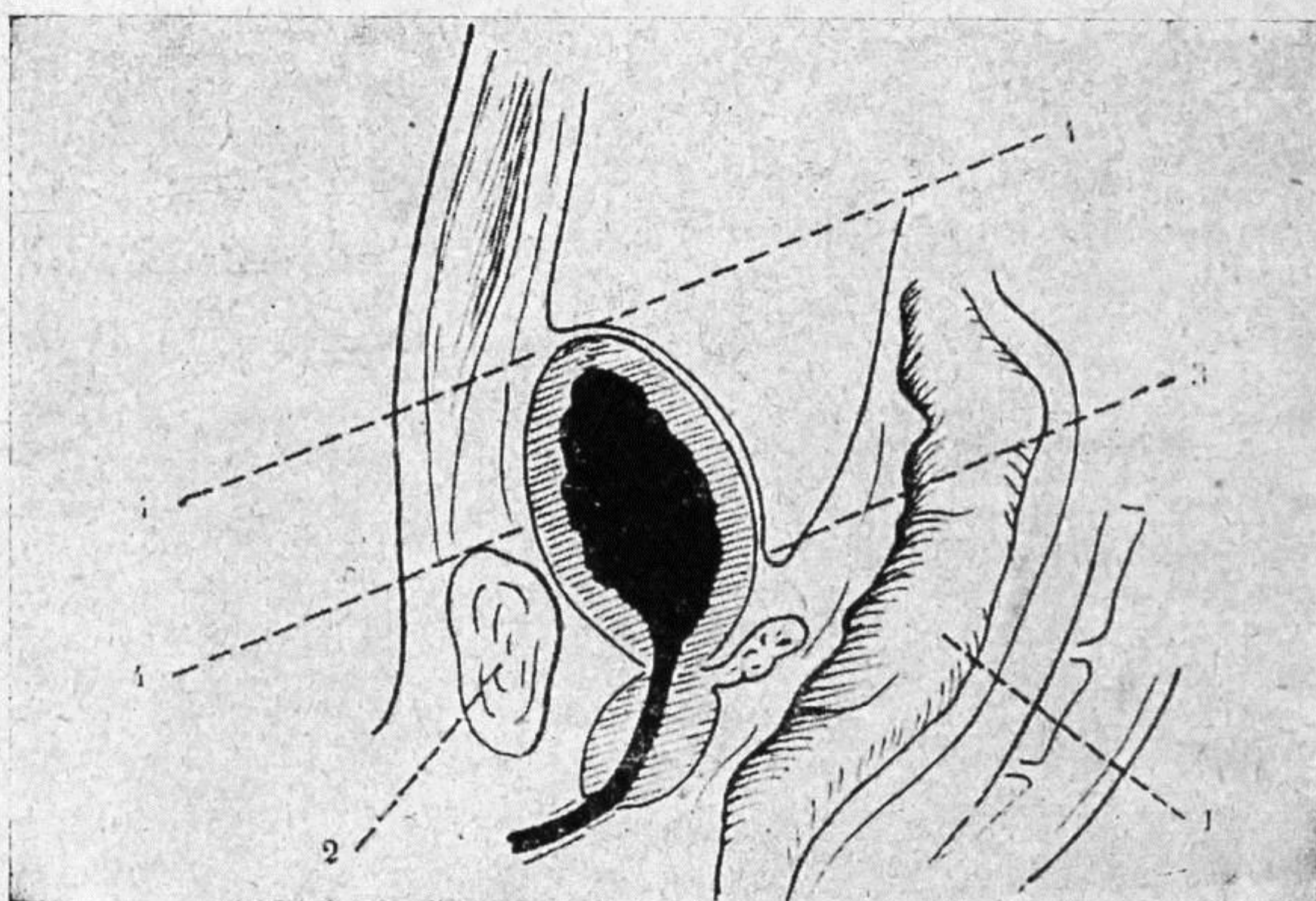



Fig. 1. — Rapporti della vescica: 1) retto; 2) pube; 3) parete della vescica raggiungibile per via transperitoneale; 4) parete raggiungibile per via extraperitoneale (Gridnew).

Ho avuto occasione di operare tre casi di calcoli vescicale per via intraperitoneale; tutti e tre sono guariti in una diecina di giorni per prima intenzione con decorso ottimo. Nell'ultimo caso, in cui si trattava di un uomo giovane, portatore di un calcolo grande quanto una nocciola, dopo la sutura ermetica vescicale e della parete addominale ,feci a meno anche del drenaggio transuretrale a permanenza, spesso causa di molestia e di infezione. In un caso di tumore maligno vescicale, mediante l'apertura del peritoneo, dopo una resezione ampia ho potuto agevolmente fare una sutura plastica completa della parete residuale della vescica e peritonealizzarla in modo perfetto. La semplice applicazione di un catetere transuretrale a permanenza bastò per assicurare un decorso senza incidenti.

Questa stessa via transperitoneale intravescicale pensai di utilizzare in un caso di fistola vescico-vaginale puerperale, incoraggiato dalla comunicazione verbale che R. Grasso mi fece di un caso operato da lui nel 1935 con ottimo risultato.

(3) Wien Med. Woch., 1888.

Si trattava di una contadina di 28 anni, A. Viola, da Frosinone, che nell'ottobre del 1937, immediatamente dopo un parto distocico, con applicazione di forcipe, cominciò a perdere tutte le urine dalla vagina. Il 31 gennaio 1938 fu ricoverata in clinica e si constatò l'esistenza di un'ampia perdita di sostanza interessante la parete vaginale e la vescica, in corrispondenza del trigono sotto la plica interureterica.

Fu operata, in puntura lombare, seguendo la tecnica che successivamente ha illustrata Grasso (1) e che è stata descritta più recentemente da W. Porzelt (2).

Il decorso postoperatorio fu ottimo, l'inferma guarì di prima intenzione e fu dimessa in quindicesima giornata, perfettamente guarita.

Il buon successo della cura chirurgica delle fistole vescico-vaginali dipende dalla possibilità di affrontare il meglio possibile le superfici opportunamente avvivate.

La via transvaginale o via bassa, la più antica e la più naturale, è nello stesso tempo la più semplice, però per essere seguita richiede due condizioni essenziali, la sofficità della vagina conservata e la presenza dell'utero. Le numerose tecniche create per curare le fistole per questa via dimostrano che essa basta per un numero assai limitato di casi e se si vogliono allargare le sue indicazioni è necessario ricorrere a tecniche complementari che la rendono più complicata e più mutilante delle altre. Quando manca il collo dell'utero o la presenza di tessuto cicatriziale ne impedisce una buona esteriorizzazione, non è consigliabile insistere su questa via. E' controindicata nei casi nei quali la fistola è situata troppo alta, nei casi in cui esistono aderenze con le regioni vicine, specialmente con lo scheletro, e quando la lesione è molto vasta.

La via transvescicale di Trendelemburg offre, rispetto alla vaginale, la possibilità di esplorare la cavità vescicale, di controllare la sede e le dimensioni della fistola e i rapporti con gli ureteri, di scoprire eventuali lesioni associate.

E' indicata in tutti i casi in cui la fistola è vicina, o interessa gli sbocchi degli ureteri, e quando la fistola, anzichè nella regione del bassofondo vescicale, è situata più anteriormente nel trigono o presso il collo.

In caso di fistola di dimensioni molto piccole, puntiforme, facilmente occultabile da pliche di mucosa, o di fistole multiple, la via transvaginale è insufficiente.

Le vie addominali transperitoneo-vescicali, meglio conosciute sono due: 1) quella di Dittel e Forgue che consiste nella separazione della vescica dalla vagina in corrispondenza della fistola attraverso il cul di sacco vescico-uterino, nella chiusura separata degli orifici e loro peritonealizzazione (fig. 2). 2) La transperitoneale di Legueu che consiste nell'incidere largamente la parete vescico-vaginale, nel separare gli orifici della fistola e suturarli separatamente peritonealizzandoli (fig. 3).

Questi due metodi a me non sembra che offrano evidenti vantaggi nei confronti della via extraperitoneale. Quello di Dittel e Forgue può trovare serie difficoltà a separare la vescica dall'utero in presenza di alterazioni cica-

(1) Atti e Memorie Soc. Rom. di Chir. a. I, fasc. III, p. 187.
(2) Der Chir., vol. X, p. 18, 1938.

triziali e rendere indaginose le rispettive suture. Nè l'una nè l'altra permettono l'osservazione completa dell'interno della vescica o l'eventuale cateterismo degli ureteri. Con esse c'è il pericolo di infiltrazioni urinose, tanto

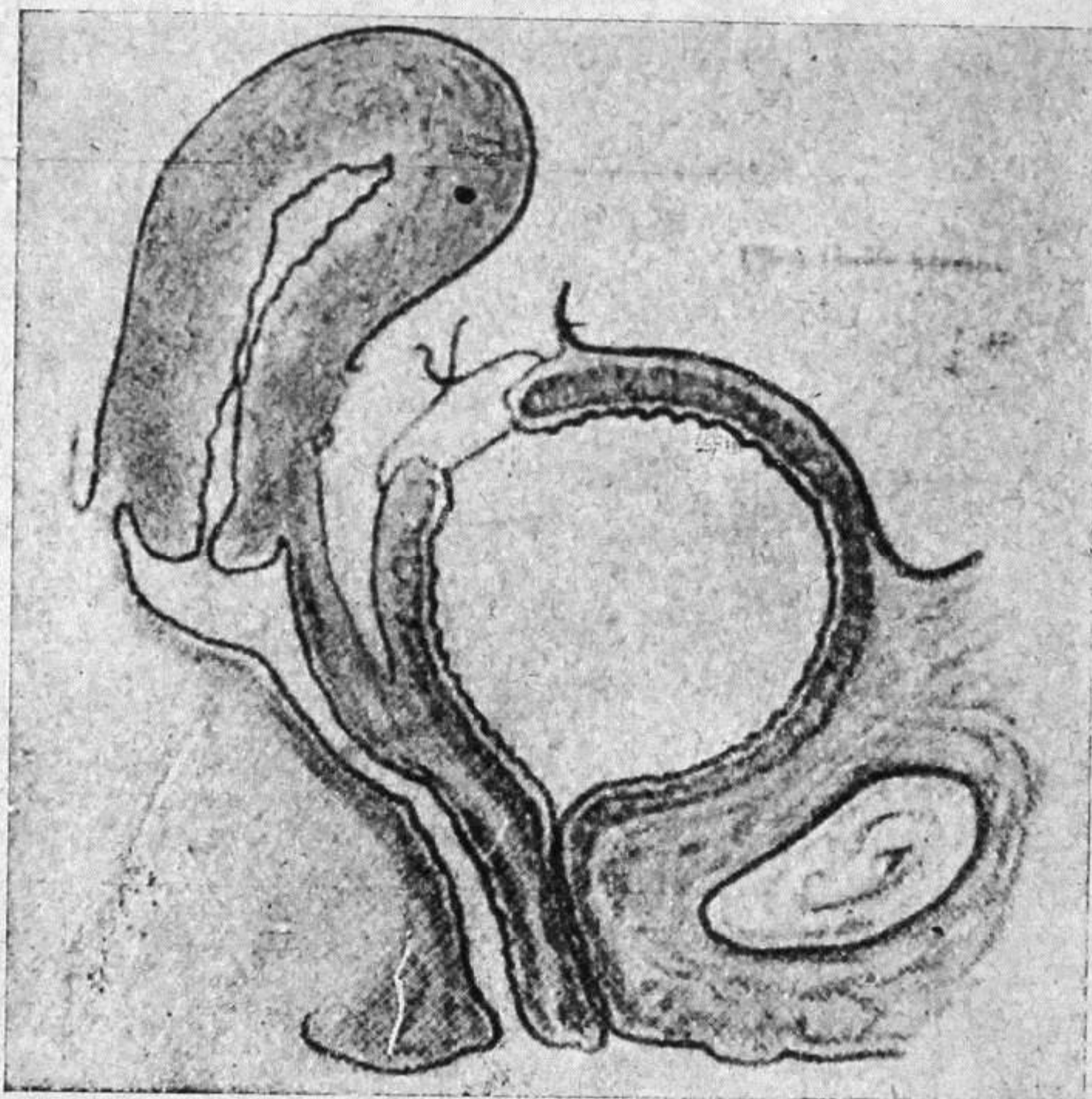



Fig. 2. — Separazione della vescica e della parete utero-vaginale per il cul di sacco peritoneo-vescico-uterino. Chiusura separata dei due orifici (secondo Dittel).

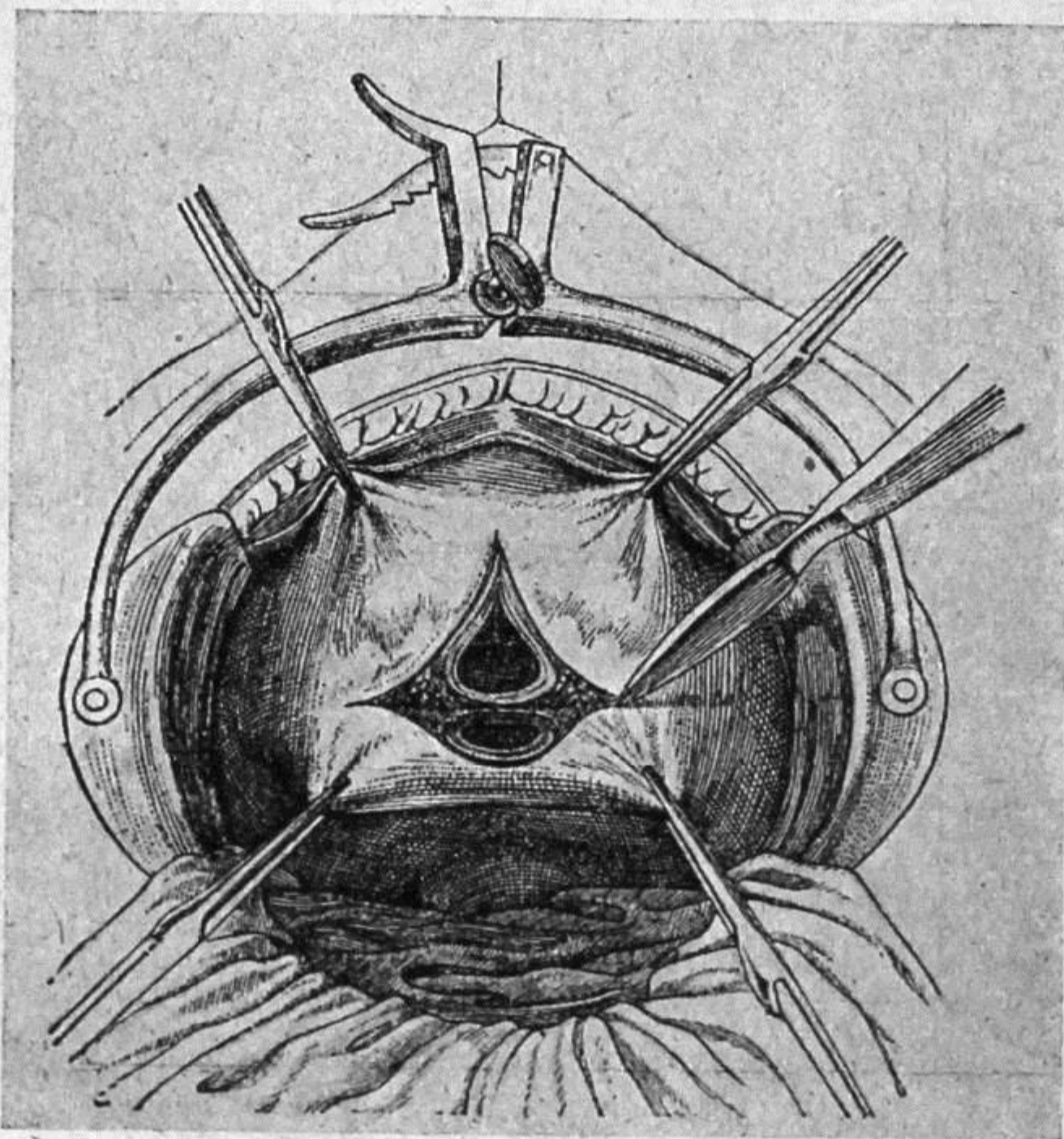



Fig. 3. — Separazione dei due orifici (secondo Legueu).

che Legueu consiglia di drenare il cul di sacco peritoneale dietro la vagina.

L'operazione addomino-transperitoneo-vescicale, da me prescelta, conservando tutti i vantaggi delle vie transvescicali e transperitoneali descritte,

offre un campo operatorio più largo e più comodo, la possibilità di una chiusura ermetica della vescica, senza i pericoli dell'infiltrazione urinosa e della cellulite perivescicale.

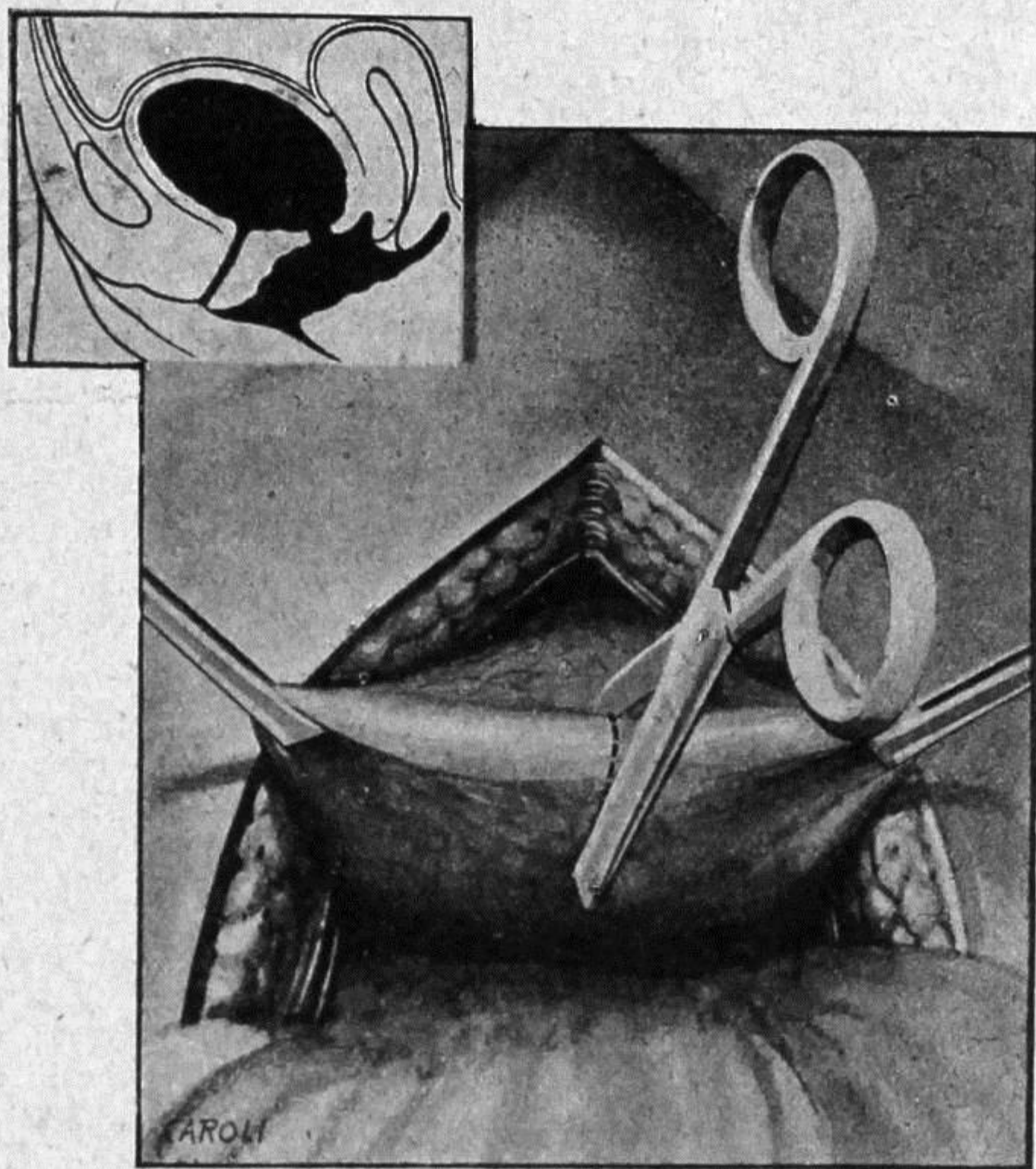



FIG. 4. — (da Grasso).

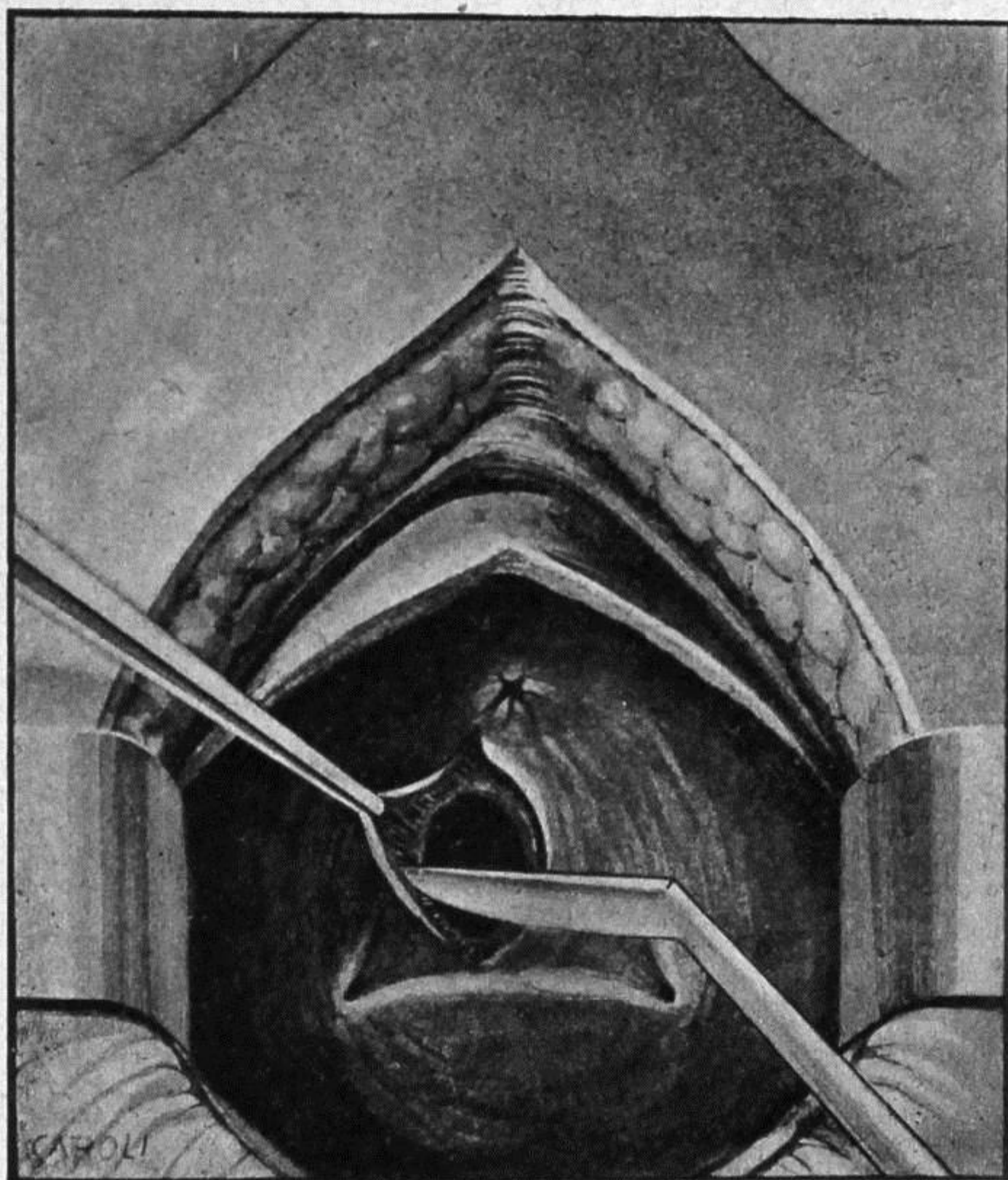



FIG. 5. — (da Grasso)

L'atto operatorio si svolge dentro la vescica mentre il cavo peritoneale, è convenientemente protetto.

I tempi di questo metodo operatorio sono:

1) apertura degli strati della parete addominale e del peritoneo con un taglio soprapubico mediano; 2) apertura ampia della vescica nella sua porzione anteriore e posteriore fino alla plica vescico-uterina (fig. 4); 3) sdoppiamento della fistola dall'interno della vescica e sutura separata degli orifici (fig. 5); 4) chiusura completa della vescica con peritonealizazzione alla Lembert; 5) chiusura della parete addominale; 6) drenaggio transuretrale.

RIASSUNTO.

L'A. descrive la via addominale transvescico-peritoneale da lui seguita in tre casi di calcolosi, in uno di tumore maligno vescicale e in uno di fistola vescico-vaginale-puerperale con ottimi risultati.

E' convinto che questa via debba essere preferita tutte le volte che l'estrazione dei calcoli non può essere fatta per le vie naturali e per tutte le fistole vescico-vaginali operatorie o puerperali, per le quali non è praticabile la via bassa trans-vaginale. I vantaggi nei confronti della via extraperitoneale e di quelle transperitoneali di Forgue e di Legueu sono: campo operatorio più ampio che consente l'esplorazione più completa, una tecnica comoda e sicura, e la possibilità di guarigione per prima della ferita operatoria e della fistola vescico-vaginale, quando si interviene per questa ragione.

Anche nei tumori della vescica trova, secondo l'A., una pratica indicazione.

II.

Istituto di Patologia Chirurgica e Propedeutica Clinica
della R. Università di Messina
diretto dal prof. S. Latteri

Nuovi orientamenti nella terapia delle ferite toraco-polmonari.

G. Nicolosi, aiuto e docente

Una disamina delle opinioni espresse dai vari autori sul trattamento delle ferite toraco-polmonari in guerra dimostra com'esso costituisca un argomento fra i più discussi.

Così il problema dell'intervento chirurgico o meno, in tal genere di lesioni, nonostante la vasta esperienza acquisita nella grande guerra ed in quelle recenti, non può considerarsi definitivamente risolto.

Molti AA. e fra questi ricordo soltanto Duval, Desgouttes, Barnsby sono del parere di operare per ispezionare il canale della ferita, per asportare l'eventuale proiettile od i corpi estranei costituiti da lembi di vestiti, da schegge di osso provenienti da un focolaio di frattura costale, per svuotare un versamento emorragico della pleura, per suturare la breccia polmonare beante.

Altri invece e fra questi Delore, Arnaud, Combier, Murand, Landois, Bastianelli, Rossi, Castellini, sconsigliano senz'altro l'atto operativo o lo limitano soltanto a casi eccezionali. Degno di nota il lavoro di Gregoire, Courcoux e Gross i quali, basandosi sullo studio di 404 casi, vengono alla conclusione che bisogna operare solo nelle gravi emorragie, nelle ferite con traumatopnea ed in genere in quei casi nei quali una grave complicanza mette in pericolo la vita del ferito.

Orbene, volendo riservare l'intervento chirurgico ai casi in cui esso è imposto da particolari contigenze create dal trauma, rimane da vedere come bisogna trattare quei feriti nei quali mancano delle indicazioni operatorie. Noi riteniamo che, in tali circostanze, l'immobilizzazione del polmone ferito costituisca indubbiamente un ausilio validissimo nella terapia di tali lesioni, donde l'applicazione del pneumotorace artificiale alla Forlanini, proposto dal Morelli e largamente sperimentato nella grande guerra.

Fra i vantaggi che offre tale trattamento, merita soprattutto di essere ricordata l'azione che esso esplica sulle emorragie, arrestando quelle in atto ed evitando le secondarie.

Nelle ferite complicate ad emotorace, Morelli procede allo svuotamento sostituendo con aria il liquido che si estrae. A questo scopo l'A. ha ideato un apparecchio mediante il quale si ha la « certezza matematica », come dice egli stesso, di estrarre tutto il liquido contenuto nella pleura senza che il polmone possa dilatarsi.

Nelle ferite toraco-polmonari aperte l'A. consiglia la chiusura temporanea della breccia toracica a mezzo di palloncini di gomma elastica a clessidra e l'applicazione del pneumo.

La principale controindicazione al metodo Morelli sarebbe rappresentata dalla coesistenza di sinechie pleuriche, perchè in tali casi o non è pos-

sibile attuare il pneumo (sinfisi totale) ovvero attuandolo (sinfisi parziale) esso, oltre a notevoli difficoltà, presenta tutta una serie di pericoli non indifferenti, quali l'embolia, la dilatazione dei margini della ferita, donde la possibilità di una grave emorragia, di un inquinamento pleurico ecc. Lo stesso Morelli scrive a tale proposito che « i ragionamenti fatti naturalmente perdono tutto il loro valore se esiste sinfisi pleurica completa e lo diminuiscono per sinfisi parziale. Per esse il pneumotorace non potrà essere attuato o non avrà la sua completa efficienza; la sua attuazione potrà presentare difficoltà insormontabili o tali da potere essere vinte solo da chi ha molta esperienza. Le aderenze localizzate, se permettono l'attuazione di un pneumotorace parziale, hanno il danno di non permettere il completo collabimento del polmone e possono mantenere beante la ferita.

Altre controindicazioni e limitazioni sarebbero le ferite bilaterali, le ferite unilaterali con foro d'ingresso o di uscita in una regione extratoracica, le malattie acute e croniche del polmone opposto a quello ferito (Serarcangeli), le ferite con breccia toracica aperta e necessariamente infette, cui si associa spesso traumatopnea, enfisema sottocutaneo con tendenza alla generalizzazione ed enfisema mediastinico.

Latteri nel 1932 attuò per il primo l'alcoolizzazione dei nervi intercostali nella cura delle ferite toraco polmonari, ottenendo risultati che possono definirsi ottimi sotto tutti gli aspetti, risultati questi confermati in seguito da vari AA., fra i quali Radici, Caldarera e Serarcangeli (questi due ultimi hanno adottato il metodo rispettivamente nella Guerra Etiopica e nella Guerra di Spagna).

Degna di rilievo è la ricca statistica riportata dal Serarcangeli; questo A. ha praticato l'alcoolizzazione degli intercostali in 92 casi di ferite del polmone, dei quali 58 di ambo gli organi, con risultati tali (un solo decesso) da autorizzarlo a concludere che tale metodo risolve efficacemente il problema dei feriti toraco-polmonari che non possono beneficiare del pneumo.

Per quanto riguarda il decorso che segue all'alcolizzazione l'A. ha notato che « la sintomatologia dolorosa legata al trauma e quella funzionale respiratoria migliorano rapidamente nel giro di poche ore. Tutto ciò che costituiva il fastidioso quadro subbiettivo scompare celermente per dare luogo ad una insperata euforia ».

Come è noto, l'alcoolizzazione degli intercostali, provocando un'immobilizzazione quasi completa del sistema scheletrico-muscolare sotto il dominio dei nervi interessati, provoca una marcata riduzione delle escursioni polmonari, donde la realizzazione di un criterio base di terapia e cioè il riposo dell'organo leso. Vero è, come scrive Latteri, che così operando si ottiene un'immobilizzazione relativa del polmone (del resto nessuno dei mezzi collasso-terapici dà un'immobilizzazione assoluta), ma essa è sempre notevole ed alla prova dei fatti sufficiente, come dimostrano i risultati delle indagini spirometriche eseguite recentemente da Radici.

Analizziamo in sintesi l'influenza di tale metodo sulla fenomenologia delle ferite toraco-polmonari.

Notevoli sono anzitutto gli effetti che si rilevano nei riguardi dell'emorragia, sia in atto che secondaria. Sulla emorragia in atto la riduzione delle escursioni polmonari agisce favorendo l'emostasi — Latteri, Radici, Caldarera scrivono di averla vista cessare rapidamente — sulle emorragie secondarie agisce ostacolandole.. Queste ultime, dovute generalmente ad una

precoce riespansione del polmone per il riassorbimento di un emo o pneumotorace, si avvantaggiano decisamente dal metodo Latteri in quanto con esso la riespansione del polmone avviene dopo circa tre mesi dal trattamento, quando cioè la ferita polmonare è guarita.

Questo è uno dei preziosi servigi che il metodo ci rende in quanto col metodo Morelli, per il riassorbimento del gas, la riespansione del polmone, dopo il pneumotorace terapeutico, può avvenire rapidamente e possono rinnovarsi le condizioni primitive, donde la necessità di una particolare sorveglianza di tali infermi in modo da procedere a dei rifornimenti, a distanza di tempo più o meno breve a secondo il potere di riassorbimento della pleura. Ricordo a tal proposito « che alcune pleure riassorbono il gas con grande rapidità, mentre altre hanno molto minor tendenza al riassorbimento » (Morelli).

Nei riguardi dell'emotorace la maggioranza degli AA. è concorde nel consigliare di non rimuoverlo, in quanto esso, esercitando una discreta compressione, contribuisce a favorire l'emostasi; soltanto quando tale compressione determina notevoli disturbi della respirazione, si è autorizzati a svuotarlo parzialmente.

Il destino di questo emotorace chiuso è in genere quello di venire riassorbito e l'esperienza di molti AA., fra i quali il Rossi F., ci dice che il riassorbimento è completo e che ad esso non residua, in genere, alcun postumo rilevabile a carico della pleura e del polmone. La possibilità di un inquinamento e quindi di un empiema è da considerare piuttosto rara.

Latteri, attuando l'alcoolizzazione, si è domandato se convenisse associare o meno l'aspirazione dell'emotorace. L'esperienza acquisita conduce l'A. a sconsigliarla, poichè la detensione del polmone che l'emotorace determina contribuisce indubbiamente a frenare l'emorragia. Nè è da credere che l'immobilizzazione della parete toracica possa influenzare sfavorevolmente il processo di riassorbimento, anzi sembra che lo favorisca, come dimostra una serie di ricerche sperimentali da me eseguite, dalle quali risulta che tale immobilizzazione provoca, negli animali da esperimento (conigli) un più rapido assorbimento da parte della pleura.

Le stesse considerazioni esposte a proposito dell'emotorace valgono per il pneumotorace spontaneo. Esso dovrà essere aspirato solo quando è sotto forte pressione ed in quei casi nei quali la presenza di sinechie pleuriche espone al pericolo di un'embolia, di una grave emorragia per stiramento della ferita ecc.

Frequente è nelle ferite toraco-polmonari l'insorgenza di un enfisema sottocutaneo. Esso è generalmente circoscritto alla regione colpita e non riveste alcuna gravità; vi sono però dei casi nei quali si assiste ad una diffusione così rapida dell'aria da determinare in breve tempo un enfisema generalizzato a decorso grave. Non credo dovere qui discutere il meccanismo patogenetico di tale complicanza; certo si è che un reale vantaggio si ottiene in questi casi dall'attuazione del metodo Latteri, in quanto non v'ha dubbio che la penetrazione d'aria nel sottocutaneo è decisamente favorita dai movimenti della parete toracica.

Complicanza frequente delle ferite toraco-polmonari in guerra è la frattura delle costole. In questi casi l'alcoolizzazione degli intercostali costituisce un mezzo di terapia che può definirsi ideale, in quanto chè vengono a realizzarsi delle condizioni necessarie ed utili non soltanto al processo di guarigione della ferita polmonare, ma anche a quello della lesione ossea. Ri-

cordo a tale proposito che Latteri, fin dal 1932 aveva applicato tale metodo anche nella terapia delle fratture delle costole con ottimi risultati, risultati che di recente Radici, al pari di altri AA. che hanno controllato il metodo (Grisanti, Rabboni, Ronfini, Grieco, Bado e Cagnoli) non esita a definire « sorprendenti sia nell'immediato decorso che segue all'alcoolizzazione, sia a distanza di tempo ».

Sono questi in breve i vantaggi dell'applicazione del pneumotorace e dell'alcoolizzazione degl'intercostali nella terapia delle ferite toraco-polmonari.

Volendo ora passare a delle considerazioni d'ordine pratico, ci dobbiamo porre di fronte all'eventualità, frequente a verificarsi, che un ferito capiti all'osservazione del medico in un piccolo centro di campagna, sprovvisto di qualsiasi mezzo di cura per tal genere di traumatizzati e soprattutto in guerra ad un posto di medicazione avanzato. Come si comporterà in tali casi il medico? Non possiederà un apparecchio di Forlanini, non avrà quello di Morelli per sostituire l'emotorace con aria e se anche li avesse la situazione rimarrebbe immutata se quel medico non avesse mai praticato un pneumotorace. Non potrà quindi che istituire una sommaria terapia sintomatica, inviando subito il ferito in ospedale.

Se ciò in molti casi potrà essere permesso senza nuocere gravemente al ferito, non vi ha dubbio che in alcuni di essi, quali ad esempio quelli in preda ad emorragia, il trasporto o comunque il ritardo nell'applicazione di un effiacce mezzo terapeutico può riuscire senz'altro fatale.

Di recente Sechi ha pubblicato un lavoro sul trattamento dei feriti toraco-polmonari in guerra. L'A., che ha prestato servizio presso un Ospedale Legionario in Spagna, scrive di avere adottato il metodo Morelli con ottimi risultati. Nel discutere tali risultati sente però il bisogno di aggiungere: « Questi esiti in complesso assai lusinghieri non debbono apparire eccessivamente favorevoli. Difatti i feriti del torace vengono trattenuti negli ospedaletti più avanzati ove si ha la grande mortalità specialmene per emorragia. Successivamente si opera una nuova selezione lungo il viaggio agli ospedali retrostanti per anemia od altre gravi cause ».

Ma chi vuole avere un'idea esatta sul tempo che spesse volte intercorre tra il ferimento ed il momento in cui è possibile intervenire efficaceente, legga il lavoro di Loreti e Zanetti, che, al seguito di Paolucci, hanno prestato servizio durante la Guerra Etiopica.

È proprio nei casi in cui occorre un intervento immediato — ci si ricordi che un gran numero di feriti muore dopo qualche ora dal ferimento per emorragia — che il metodo Latteri trova una netta indicazione, sia per i vantaggi immediati che da esso derivano, sia per la sua grande semplicità di esecuzione. Esso è possibile praticare in qualsiasi posto ed in qualsiasi momento, disponendo soltanto di una comune siringa, di qualche fiala per anestesia tronculare e di un po' di alcool.

La possibilità, quindi, di realizzare con mezzi modestissimi, un trattamento terapeutico di una tale portata pratica, conferisce al metodo una particolare importanza.

Per quanto riguarda le modalità di tecnica, Latteri consiglia di procedere all'alcoolizzazione, in un'unica seduta, di cinque nervi intercostali,

Radici, recentemente, ha alcoolizzato fino a nove nervi senza segnalare alcun inconveniente.

spostandosi verso l'alto e verso il basso, in modo da includere il foro di entrata del proiettile.

Serarcangeli ha praticato l'alcoolizzazione bilaterale anche nei casi di ferita di un solo polmone e ciò soprattutto per contenere l'instabile equilibrio dinamico e funzionale del mediastino. Questo trattamento però se è giustificato eseguirlo nella tubercolosi (Leotta) in quanto ci si trova di fronte ad un processo a decorso cronico e spesso a localizzazione bilaterale, non credo sia il caso di estenderlo alle ferite polmonari. Secondo noi l'alcoolizzazione bilaterale dovrà essere riservata solo alle ferite che interessino entrambi i polmoni.

Le considerazioni finora fatte si riferiscono alla collassoterapia diretta o indiretta; superfluo aggiungere che esse perdono naturalmente del loro valore di fronte a quei casi nei quali l'intervento chirurgico costituisce l'unica risorsa per frenare una grave emorragia, per asportare corpi estranei o schegge ossee provenienti da costole fratturate, per arrestare un pneumotorace a valvola. Ma anche qui è facile comprendere come l'immobilizzazione della parete toracica possa favorevolmente influenzare il decorso post-operativo di tali malati.

RIASSUNTO.

L'A. illustra i vantaggi dell'alcoolizzazione dei nervi intercostali, proposta ed attuata da Latteri nella terapia delle ferite toraco-polmonari.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Sulle ferite del polmone.* La clinica chirurgica, 1917-1919.

BADO e CAGNOLI. *Trattamento delle fratture costali con la neurolisi intercostale.* Bollet. de la Soc. de Cirurgia de Montevideo, vol. IX, 1938.

BARSBY. *A proposito della cura chirurgica immediata delle ferite del polmone.* Soc. Chir. di Parigi, 1917.

BASTIANELLI. *Sulla cura delle ferite del torace.* XXV Congr. Soc. It. di Chir., Bologna, 1917.

CALDARERA. *Sul trattamento delle ferite toraco-polmonari.* Archivio It. di Chirurgia (in corso di stampa).

DUVAL. *Le ferite di guerra del polmone.* Masson ed., Parigi, 1917.

FERRARINI. *Contributo alla chirurgia delle ferite del polmone.* Il Tommasi, 1911.

GREGOIRE e COURCOUX. *Ferite della pleura e del polmone.* Masson ed., Parigi 1917.

GRIECO. *Alcoolizzazione dei nervi intercostali nelle fratture costali.* Rivista di Chirurgia, 1917.

GRISANTI. *Il trattamento delle fratture delle coste con l'alcoolizzazione dei nervi intercostali alla Leotta (metodo Latteri).* Ortopedia e Traumatologia dell'Apparato motore, 1933.

LATTERI. *Sulla terapia delle ferite toraco-polmonari.* Atti del I Congresso Medico Regionale Sardo, Cagliari, maggio, 1934.

ID. *L'alcoolizzazione dei nervi intercostali nella terapia delle ferite toraco-polmonari.* Soc. Romana di Chirurgia, seduta dell'11 maggio, 1940-XVIII.

LEOTTA. *Semplificazione di tecnica per l'alcoolizzazione dei nervi intercostali.* Lotta contro la tubercolosi, 1933.

MORELLI. *La cura delle ferite toraco-polmonari.* Ed. L. Cappelli, Bologna, 1918.

RABBONI. *Contributo alla cura delle fratture delle costole con l'alcoolizzazione dei nervi intercostali.* La chirurgia degli organi di movimento, 1936.

RADICI. *Le fratture costali.* Ed. Sormani, Milano 1939.

RONFINI. *L'alcoolizzazione dei nervi intercostali nella frattura delle coste.* Riforma medica, 1934.

ROSSI F. *Sulla cura delle ferite del torace.* XV Congr. Soc. Italiana di Chirurgia, Bologna 1917.

SECHI. *A proposito del trattamento dei feriti toraco-polmonari in guerra.* Giornale di Clinica Medica, 1940.

SERARCANGELI. *Contributo clinico al trattamento delle ferite toraco-polmonari in guerra.* Rivista Sarda di Medicina (in corso di stampa).

III.

CLINICA UROLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
REPARTO UROLOGICO - OSPEDALE DEL LITTORIO - ROMA
Prof. ERMANNO MINGAZZINI, Direttore e Primario

Contributo clinico e sperimentale allo studio della emostasi renale per interposizione di tessuti

Dott. ALBERTO OBERHOLTZER, assistente.

PREMESSE.

Un argomento molto interessante e discusso della chirurgia, urinaria, sia dal punto di vista anatomo-patologico che clinico, è quello dell'emostasi del parenchima renale sul quale si sia portato un taglio, sia per una semplice nefrotomia, che per un intervento di maggior gravità, come la resezione di un frammento più o meno grande di rene.

L'impossibilità o la grave difficoltà di eseguire una emostasi diretta con l'allacciatura dei vasi che sanguinano, ha costretto i chirurghi a ricorrere a vari espedienti per arrestare una emorragia che, in parecchi casi di nefrotomia, ha portato a morte il paziente, in quanto può determinare l'esito letale quando non si intervenga tempestivamente con una nefrectomia secondaria. Operazione quest'ultima che non è scevra di pericoli, specialmente perchè eseguita come secondo intervento in un infermo già debilitato dalla prima operazione e dalla cospicua perdita di sangue.

Nella letteratura troviamo che Tschaika nel 1914 raccolse 90 casi di emorragia secondaria alla nefrotomia; Roseno nel 1926 constatò che su 1767 nefrotomie furono necessarie 85 nefrectomie secondarie con un totale di 102 decessi: infine nel 1927 Gottstein su 626 nefrotomie osservò 85 casi di emorragia secondaria; oltre questi casi pubblicati deve poi tenersi conto di tutti quelli di emorragia secondaria che non sono stati resi noti.

Lo stesso problema dell'emostasi del rene, organo squisitamente parenchimatoso, è stato posto per altri: fegato, milza, cervello... tanto che la sua risoluzione è strettamente connessa con la chirurgia di tali organi.

Il mezzo diretto della sutura in toto o della sutura della capsula non sempre risponde allo scopo, perchè non permette l'emostasi completa, mentre una chiusura troppo ermetica della capsula, se pure assicura l'emostasi, non impedisce la formazione di vasti ematomi sottocapsulari che, per la compressione da loro esercitata, possono sfavorevolmente influire sul funzionamento del parenchima. Così non è da consigliarsi, perchè inefficace, il semplice accollamento delle superfici sanguinanti, metodo studiato sperimentalmente da Carson e Goldstein, seguito poi da Kornitzer e Telchter.

Come applicazioni sull'uomo si conoscono quelle di Papin. Quantunque Maltese Le Roy, con uno studio sperimentale pubblicato sul *Policlinico* nel 1934, sostenga che basta l'accollamento delle valve per 3-4 minuti onde ottenere la formazione di un coagulo permanente, senza mettere punti di sutura, e che così procedendo non sono mai state osservate emorragie immediate o tardive, pure le più recenti esperienze di Ciddio dimostrano che sia la nefrotomia che la resezione renale portano sempre a morte gli animali se si esegue il semplice accollamento delle valve senza sutura.

Altri mezzi per assicurare l'emostasi del rene nefrotomizzato sono: quello dell'emostasi temporanea con la provvisoria legatura del peduncolo, oppure lo strozzamento del peduncolo stesso con un laccio elastico. L'emostasi temporanea, se pure facilita l'intervento, cessa dall'avere qualsiasi effetto emostatico quando il laccio viene tolto. Oltre a ciò si ha che se l'emostasi temporanea viene protratta per oltre mezz'ora si determinano alterazioni degenerative gravi del parenchima che possono portare sino alla necrosi totale del rene (Hübner). Il laccio poi può provocare lesioni dei vasi, e specialmente dell'intima, con conseguente occlusione e successive manifestazioni di necrosi del rene.

La legatura di ogni singolo vaso resecato sulla superficie di taglio è difficile ad eseguirsi, sia per il gran numero di boccucce sanguinanti, sia per la fragilità del parenchima che non permette una sicura allacciatura: questa sarebbe « l'emostasi ideale » (metodo di Roseno).

Vi sono poi i metodi di sutura preventiva che viene eseguita passando al di sotto del piano di resezione un certo numero di punti a tutto spessore (sutura incavigliata di Burci e Taddei), sistema però poco sicuro per la possibilità di lacerazioni del parenchima e per la difficoltà di fissare preventivamente il punto sul quale terminerà la sezione.

Per lo stesso motivo di poca importanza pratica risulta la sutura con fili ad U a tutto spessore nella superficie cruentata (Kelly, Guyon, Burci), anche se la sutura è eseguita con la modificazione di Papin, consistente nell'interporre nella branca dell'U e nel punto di legatura due gavoccioli di grasso per impedire che il filo risulti tagliente. Tali punti di sutura profondi sono dannosi per il rene per due motivi: primo perchè possono ledere grossi vasi con il pericolo dell'emorragia in un primo momento e dell'infarto poi, con consecutiva perdita funzionale del parenchima, secondo perchè la porzione di parenchima renale compresa fra le legature va incontro ad un certo grado di atrofia da compressione che supera per estensione la perdita del tessuto consecutivo alla resezione (Burci, Taddei, Tarozzi, Roseno).

Migliori risultati si sono ottenuti invece con il cerchiaggio perirenale con fili di catgut (Tarozzi) o suture pericapsulari (Marion, Lanz, Lowsley) o con nastro di catgut (O' Connor, Lowsley, Bischop), metodi però che hanno lo svantaggio di complicare la tecnica operatoria e di allungare il tempo dell'intervento, che non assicurano sempre la completa emostasi, e non impediscono la formazione di ematomi sotto la capsula o nel parenchima.

Considerati così gli inconvenienti determinati dalla nefrotomia o dalla resezione cui, come si è visto, è difficile ovviare, verrebbe logica la conseguenza di procedere in tutti i casi alla nefrectomia la quale dà sempre la

sicurezza dell'emostasi immediata, pone al sicuro da emorragie secondarie e da eventuali fistole urinose consecutive all'intervento.

Quantunque l'adelfo assicuri sempre, se sano, una perfetta funzionalità dell'emuntorio renale, pure la moderna chirurgia con la tendenza conservatrice al massimo, impone di limitare tale intervento demolitore solo ai casi nei quali non debba più contarsi sulla funzione dell'organo: o a quelli nei quali la possibilità di diffusione dell'affezione impone l'ectomia completa: come la tubercolosi e il cancro.

In parecchie contingenze morbose di lesioni localizzate ad una sola porzione del rene conviene rispettare al massimo questo parenchima così prezioso per l'economia dell'organismo, data anche la capacità dell'organo di presentare una cicatrizzazione perfetta dal punto di vista anatomico ed una completa ripresa da quello funzionale. Il rene possiede infatti una notevole capacità di riparazione e su di esso può aversi una ottima cicatrizzazione; di questo si ha giornalmente la dimostrazione sia nei reni lesi per traumi — contusioni, fratture, ferite — sia negli interventi su rene unico.

In alcuni casi infine la nefrectomia totale è impossibile, sia perchè si deve intervenire su di un rene unico superstite, sia perchè deve operarsi su un rene a ferro di cavallo, possibilità questa più frequente di quanto non si creda. Per tutti i detti motivi quindi la nefrotomia e la resezione renale sono oggi molto largamente diffuse ed attuate con ottimi risultati da moltissimi chirurgi, specialmente per l'uso invalso di ottenere l'emostasi immediata con mezzi indiretti.

I sistemi di emostasi indiretta della ferita nefrotomica, se pure molto numerosi, sono però basati tutti su di un unico principio che è quello della interposizione di un lembo di tessuto omologo od eterologo fra le labbra della ferita in modo da ottenere l'arresto del sanguinamento.

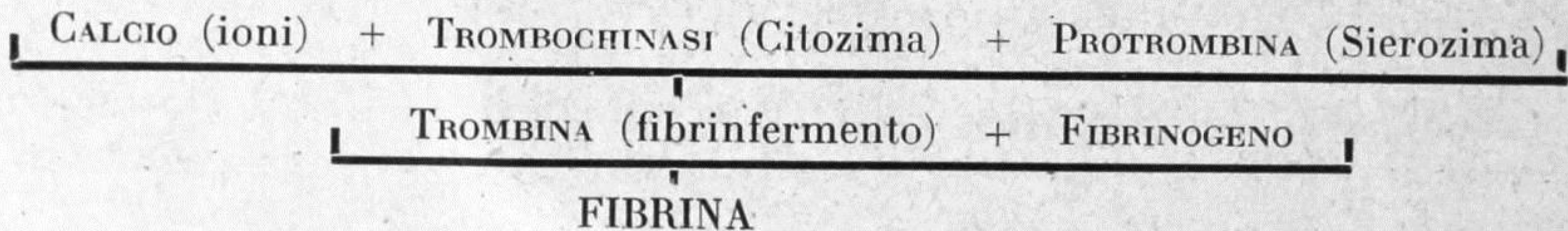
Uno tra i primi ad applicare questo metodo è stato l'italiano Parlavecchio che, nel 1906, zaffava con l'omento la ferita nefrotomica, suturando poi le due valve « omentazione intrarenale ». I lavori di Fedoroff sullo stesso argomento sono molto successivi, risalendo infatti al 1912.

Il meccanismo dell'azione emostatica dei trapianti è duplice: meccanica e biologica. Dal punto di vista meccanico i frammenti interposti agiscono come sostegno della sutura impedendo la lacerazione del parenchima, ed anche con l'azione compressiva che esercitano sulle superfici sanguinanti. Dal punto di vista biologico, i soli tessuti viventi, esplicano attiva azione emostatica per i fermenti coagulanti che possiedono e che possono liberare.

La coagulazione del sangue è legata alla formazione di fibrina dal fibrinogeno per azione della trombina, in presenza di sali di calcio. La trombina compare nel sangue fuoriuscito per mezzo di due fermenti che si uniscono: il sierofermento o sierozima, contenuto solo nel sangue, ed il cito fermento o citozima. Il citozima che è di origine cellulare oltre che nel sangue è contenuto in diversi tessuti vivi: abbondante nel muscolo, più scarso nel tessuto adiposo, miocardio, ecc.

CALCIO (ioni) + TROMBOCHINASI (Citozima) + PROTROMBINA (Sierozima)

TROMBINA (fibrinfermento) + FIBRINOGENO

FIBRINA

Secondo Menghetti nei trapianti di lembi di tessuto adiposo nel rene il tampone di grasso determinerebbe la formazione di trombi di piastrine estesi che realizzerebbero l'emostasi per un meccanismo di precipitazione e di agglutinazione delle piastrine, riferibili entrambi alla alterazione degli endoteli vasali ed all'attività biochimica del tessuto adiposo.

Anche Hilse ammette un'azione biochimica dei vari lembi di tessuto interposti che libererebbero speciali fermenti.

Numerose sono le sostanze impiegate dai varii Autori a scopo emostatico; citiamo tra quelle adoperate dai ricercatori sperimentali:

I. Frammenti di tessuto allo stato fresco, sia omologhi che eterologhi:

1) grasso, capsula adiposa o omento - Rubaschow, Tschaika, Menghetti, Pignatti, Jeger, Del Rio, Lasio, Hilse, Poljenoff, Parlavecchio, Ladygin;

2) fascia superficialis od aponeurosi - Pignatti, Waljaschko, Hilse, Polienoff, Ladygin, Lebedenew, Rubaschow;

3) frammenti di rene - Mastrosimone.

4) muscolo - Pignatti, del Rio, Castorina e Balderi, Ciminata, Läwen e Jurasz, Rubaschow, Perlmann e Kaïris, Joseph, Lepoutre, Opokin, Schamoff.

II. Frammenti di organo conservati in alcool o in formalina:

1) grasso - Del Rio;
2) muscolo - Del Rio;
3) parti di rene - Sannazzari;
4) blocchi di fibrina o coagulo sanguigno - Milanesi.

III. Tessuti estranei all'organismo:

1) spugna - Pignatti,
2) cotone - Kümmel;
3) catgut - Selvaggi, Cirillo, Sacco;
4) gelatina di pesce - Nisio.

L'interposizione di sostanze organiche, impropriamente chiamata innesto o trapianto, in quanto il lembo non attecchisce entrando a far parte del tessuto nel quale viene trapiantato, fatta a scopo di emostasi, ha sulle sostanze estranee l'enorme vantaggio del riassorbimento e della azione biochimica sulla accelerazione della coagulazione del sangue per mezzo dei fermenti liberati dai tessuti (Menghetti, Pignatti).

L'azione emostatica si ha, come detto, per il duplice meccanismo meccanico e biochimico. Ai corpi estranei all'organismo non solo manca tale potere, ma il loro riassorbimento può dar luogo a delle complicazioni, e, se la resezione ha interessato la cavità endorenale, anche alla formazione di fistole, ad eccezione della gelatina di pesce che secondo i dati sperimentali di Nisio si riassorbirebbe totalmente in un tempo massimo di dieci giorni.

Teoricamente non sono nemmeno da consigliarsi i frammenti di tessuto conservato, in quanto da questi non è possibile la liberazione di quei fermenti che, agevolando la coagulazione del sangue, assicurano l'emostasi. Del resto anche il riassorbimento di tali sostanze è lento, ed in alcuni casi possono incistarsi come sequestri.

Sono da escludersi anche i frammenti di rene fresco che, se possono avere una certa importanza teorica, mancano invece della possibilità di una

applicazione pratica essendo impossibile, nei casi di interventi sull'uomo, di procurarsi i necessari frammenti di rene omologo.

Così sono da escludersi tutti i frammenti di tessuti freschi eterologhi che, se da una parte possono assicurare una perfetta emostasi, dall'altra presentano inconvenienti dovuti alla non affinità biochimica delle loro cellule con quelle dell'organo nei quali verrebbero interposti.

Tra i tessuti viventi ai frammenti omologhi di grasso e di fascia è da preferirsi il muscolo come quello che assicura la più perfetta emostasi per il ricco contenuto in citozima di tale tessuto. Altro vantaggio del tessuto muscolare è la facilità con la quale possono essere prelevati i frammenti dalle labbra della ferita operatoria. Infine la capacità emostatica del grasso viene diminuita dalla tendenza che ha questo tessuto di scivolare fuori dai margini della ferita.

La questione della interposizione di tessuti nel rene a scopo emostatico deve venire esaminata oltre che sotto il punto di vista dell'effetto immediato del trapianto, e cioè della sua reale capacità di produrre una emostasi completa e duratura, anche sotto quello che riflette l'ulteriore destino, non solo dell'organo, ma anche del frammento interposto, per i numerosi inconvenienti cui potrebbe dar luogo.

Dimostrata indubbiamente l'efficacia emostatica dei lembi di tessuto vivente, deve riconoscersi che, anche per quanto riguarda il tempo di riassorbimento, il tessuto muscolare omologo è da preferirsi a quello adiposo perchè quest'ultimo, avendo minor bisogno di nutrizione, si riassorbe in un tempo più lungo, mentre tempo anche maggiore è richiesto dai tessuti conservati e da quelli estranei all'organismo.

Un altro punto è ancora più interessante da considerarsi ed è quello riguardante l'ulteriore destino dell'organo ricevente e dei frammenti interposti. Esaminiamo però prima quali siano le conseguenze della nefrotomia o della resezione sul parenchima renale.

Per Longemack ed Herman si avrebbe in seguito alla nefrotomia la necrosi di un frammento importante di parenchima, mentre invece Wildbolz, Petersen, Barth, Wolff, Cordero, Misuraca, Patterson, pur ammettendo che vi siano delle lesioni, ne limitano assai l'estensione; infine la maggior parte dei più noti Autori: Albarran. Cifuentes, Nicolich, Simmonds, Raffin, Petroff, Le Dentu, Tuffier, Tillman, Alessandri, all'esame di reni precedentemente sottoposti alla nefrotomia trovarono solo una cicatrice lineare con il resto del parenchima sano, così che sostengono come la porzione di parenchima che va distrutto sia del tutto trascurabile. Per gli studi poi di Andrè, Le Fur, Albarran, Smirnoff, Brongersma, Pousson, Raffo, Nicolich, è noto che la funzionalità del rene non viene alterata dalla nefrotomia.

Vediamo quale sia invece il destino dell'interposizione: secondo Hilse il tessuto interposto tra le valve del rene subirebbe prima una degenerazione edematoso-gelatinosa e poi verrebbe sostituito dal connettivo. Per le esperienze di Maddalena si deve ritenere che quaranta giorni dopo l'interposizione di muscolo fresco nel rene all'esame istologico si trovi solo qualche rara fibra muscolare, tutto il resto essendo sostituito da connettivo.

Secondo Lawen e Jurasz si avrebbe una forte iperplasia connettivale che si irradia dalle superfici del lembo di muscolo al parenchima, determinando

fatti di sclerosi di non grande importanza. Per questi ed altri Autori i prodotti di scomposizione del tessuto interposto ecciterebbero la trasformazione connettivale del lembo stesso, ma nel contempo avrebbero una certa azione sul parenchima renale limitrofo nel quale indurrebbero alterazioni degenerative.

Secondo Pignatti, che ha esperimentato sul coniglio, il tessuto vivo, qualunque sia, viene sostituito da connettivo neoformato, entro il quale raramente ed in modesta misura si può trovare qualche accenno alla neoformazione di tubuli; una sola volta questo Autore constatò una infiltrazione con sali di calcio di una piccola zona di parenchima renale posta immediatamente sotto il trapianto e caduta in necrosi.

Rubaschow ha sperimentato sul cane con l'interposizione di lembi di aponeurosi o di muscolo: il risultato immediato emostatico è stato ottimo, non sono invece stati studiati i risultati a distanza.

Menghetti con frammenti di grasso ha avuto dei buoni risultati emostatici.

I tessuti morti o quelli estranei all'organismo vengono raramente sequestrati o incapsulati dalla neoformazione connettivale, in genere però sono riassorbiti.

Sannazzari nei cani e nei conigli dopo il trapianto di un frammento di rene fissato in alcool ha avuto buon risultato emostatico e buon risultato a distanza, con sostituzione del frammento da parte del connettivo senza nessuna traccia di concrezioni calcaree o di calcoli.

Del Rio nel coniglio ha praticato interposizioni di varii tessuti freschi o conservati, ottenendo un buon risultato emostatico: con i primi ha visto che il frammento veniva riassorbito e sostituito da connettivo neoformato. Secondo questo Autore il rendimento funzionale del rene così operato è basso, e talora tanto poco soddisfacente da determinare la morte dell'animale in uno stato convulsivo o comatoso. Negli animali da esperimento la reazione connettivale provocata dal tessuto fresco o conservato che viene interposto sarebbe così estesa da provocare una sclerosi renale superiore a quella che si avrebbe dalla ferita semplicemente suturata.

Da mettersi in particolare rilievo è l'osservazione da parte del suddetto Autore di una infiltrazione calcarea larga e cospicua, non sempre limitata alla trama dell'innesto, ma sovente approfondita e diffusa al parenchima ghiandolare. Avrebbe inoltre constatato l'insorgenza di piccole idronefrosi e la comparsa di veri e propri calcoli, a sede intrarenale o del bacinetto, associati ad abbondanti concrezioni calcaree intra e peri canalicolari. Tali fenomeni di degenerazione calcarea sarebbero molto più evidenti nelle interposizioni di tessuto muscolare o adiposo eteroplastico fissato in alcool o in formolo. Si ha una reazione del connettivo che, suscitata e mantenuta dai tessuti interposti, darebbe per risultato una sclerosi del parenchima che spesso si estende anche ad una discreta distanza dal punto dell'interposizione.

Secondo Del Rio l'infarcimento calcareo andrebbe dalla disseminazione di piccoli granuli salini nei residui dell'innesto e nelle zone renali viciniori, alla formazione di veri e propri calcoli, sia nel parenchima, che migranti secondariamente nella pelvi o nell'uretere.

Contro le conclusioni di Del Rio per la parte che riguarda la sclerosi e

la soppressione funzionale del rene stanno gli esperimenti del Berti: per questi, dopo un periodo variabile, talora assai lungo, si avrebbe sempre la restitutio ad integrum, sia anatomica che funzionale.

Ciminata, Perlmann e Kaïris hanno trovato che in breve tempo, 3-4 giorni, si ha la necrosi del tessuto trapiantato che nel termine di 20 giorni viene completamente sostituito dal connettivo. Per questi Autori le alterazioni del parenchima renale vicino alla ferita sarebbero molto scarse quando viene usato materiale omoplastico. Anche Pignatti ha dimostrato che i fatti degenerativi del parenchima renale vicino alla zona di innesto sono limitati ad un piccolo tratto.

Castorina e Balderi hanno sperimentato sui cani la emostasi renale per interposizione nelle resezioni del rene, uni o bipolari, con un frammento muscolare fresco prelevato al momento dallo stesso animale. Tolto il laccio posto sul peduncolo per l'emostasi temporanea hanno sempre constatato una perfetta emostasi e mai la minima emorragia; così è mancata qualsiasi emorragia secondaria. All'esame istologico, praticato a distanza di tempo variabile, hanno potuto sempre osservare riassorbimento completo del frammento interposto e mai la formazione di calcoli nella zona di cicatrice; solo in qualche caso degenerazione calcarea dei tubuli più vicini alla zona operata ed in uno metaplasia ossea.

Passando all'esame dei risultati ottenuti sull'uomo, e tralasciando quelli della letteratura straniera per brevità, dato che il numero dei casi segnalati è grande, ci limiteremo ad esporre solo quelli più di recente pubblicati in Italia. Vogliamo ricordare solo i lavori di Lowsley che con gavoccioli di grasso ha avuto ottimo risultato emostatico nell'eminefrectomia e nessuna alterazione nei controlli a distanza, e quelli analoghi ottenuti da Joseph con l'interposizione di muscolo fresco omologo.

Lasio al XVI Congresso della Società di Urologia ha riferito su cinque casi di resezione renale con interposizione di un gavocciolo di grasso tra le due valve: risultato emostatico ottimo e nessuna alterazione nei controlli a distanza. Precedentemente dallo stesso Autore al VIII Congresso Urologico erano stati riferiti altri sei casi operati con la stessa tecnica e con identici ottimi risultati immediati ed a distanza.

Mingazzini al XVI Congresso Urologico ha illustrato 7 casi di resezione renale trattati con l'interposizione di muscolo fresco omologo tra le valve: ottimo risultato emostatico immediato, mai emorragie secondarie; ritiene che il timore delle calcificazioni sia infondato.

Raimoldi che al 1° Raduno Urologico aveva presentato tre casi di resezione trattati con l'interposizione di muscolo fresco tra le valve dopo la resezione « con ottima emostasi e sutura perfetta » al XVI Congresso della Società di Urologia ha riferito su altri casi. Nei controlli eseguiti a breve distanza di tempo sul primo gruppo di operati non ha mai constatato calcificazioni.

Lilla nella sua Relazione al suddetto Congresso riferisce su due casi di resezione renale trattati con l'interposizione di grasso e su uno con quella di muscolo. Nei controlli a distanza nessuna alterazione.

De Luca nello stesso Congresso illustrò alcuni casi di resezione trattati

egualmente con l'interposizione di grasso o di muscolo quando con la semplice sutura non era riuscito ad ottenere l'emostasi.

Da questo breve esame della letteratura nazionale possiamo affermare che l'interposizione di un frammento tra le due labbra della ferita nefrotomica o della resezione è un buon mezzo emostatico. Nell'uomo, a quanto ci risulta sono stati usati a questo scopo solo frammenti di tessuto omologo fresco. Il tessuto interposto dopo assolto il suo compito emostatico è stato sempre riassorbito e sostituito da tessuto neoformato connettivale; da nessuno sono state segnalate formazioni di calcoli o calcificazioni.

Negli esperimenti sugli animali solo da qualche Autore è stata segnalata in alcuni casi l'infiltrazione di sali calcarei nel connettivo neoformato che sostituisce il lembo interposto, da altri nei tubuli viciniori, da altri infine tale evenienza viene negata. Così secondo alcuni le alterazioni del parenchima renale viciniore sono gravi ed ampie, per altri leggere e poco estese in profondità.

Ancora oggi da qualche chirurgo si esita dal praticare l'emostasi per innesto e questo per il timore della possibile degenerazione calcarea del lembo interposto, con successiva formazione di calcoli e sequele, e per il timore di estesi fatti di sclerosi del rene con diminuzione del valore funzionale.

Lo scopo quindi del nostro lavoro è quello di indagare se, con esperimenti su animali e per mezzo dei controlli eseguiti sull'uomo, anche a notevole distanza di tempo dall'intervento di nefrotomia o resezione con interposizione di tessuto omologo fresco, questi timori siano o pur no infondati e se i pericoli segnalati esistano o meno.

Ricerche sperimentali

Tecnica degli esperimenti.

Tutti gli esperimenti sono stati eseguiti su conigli adulti; questi animali sono stati prescelti sia perchè si prestano bene agli interventi, sia perchè di più facile allevamento, sia infine, e questo è il motivo fondamentale, per la maggior facilità che hanno gli erbivori alla produzione di calcoli, anche spontanea.

Infatti in alcuni degli animali tenuti come controllo degli esperimenti abbiamo potuto constatare la comparsa spontanea di calcificazioni nel sottocutaneo e nelle masse muscolari, come può osservarsi dalle unite radiografie (figure 1 e 2).

Sia gli animali operati che quelli tenuti per controllo hanno sempre ricevuto lo stesso vitto e sono stati mantenuti in identiche condizioni ambientali.

In tutti gli animali l'operazione è stata sempre eseguita bilateralmente in leggera narcosi eterea, per via extra-peritoneale, in una sol volta o in due.

La tecnica chirurgica è stata quella comunemente usata nei conigli: incisione paravertebrale longitudinale, estrinsecazione del rene, incisione longitudinale lungo il bordo convesso o verso uno dei poli. L'incisione in metà degli animali è stata fatta sufficientemente profonda per raggiungere i calici e la pelvi, nell'altra metà invece si è interessato il solo parenchima senza raggiungere le cavità, e questo per un maggiore controllo. In un altro gruppo di animali si è proceduto invece alla resezione cuneiforme polare o mesorenale con la tecnica usuale.

In tutti i casi tra le superfici cruentale veniva posto un lembo di tessuto diverso come si vedrà in seguito; tale lembo veniva mantenuto fisso con gli stessi punti in catgut finissimo (00,000) che servivano per assicurare la chiusura delle due valve; in altri casi ci si è limitati a suturare solo le valve renali, senza che i punti traversas-

sero il lembo interposto. Non è stato mai lasciato alcun drenaggio e si è proceduto sempre alla completa sutura degli strati muscolari, aponevrotici e del sottocutaneo in catgut, e della cute anche in catgut o in seta. La ferita veniva protetta con garza tenuta ferma o da cerotto o da parecchi strati di collodio.

Date le cure rivolte all'asepsi più rigorosa non si sono mai avute a lamentare suppurazioni. Naturalmente in nessun caso è stata eseguita l'emostasi preventiva con la compressione digitale o strumentale del peduncolo o con altri mezzi, in modo da ottenere sempre dei risultati il più possibile non alterati da manovre.

Gli animali hanno mostrato una certa notevole mortalità nei primi giorni dopo l'intervento; i superstiti o sono morti spontaneamente per affezioni intercorrenti, ovvero sono stati sacrificati dopo un periodo vario di tempo, in modo da avere i reni trapiantati in tutti i più diversi stadi, sino a raggiungere un massimo di sopravvivenza di oltre un anno dall'intervento.

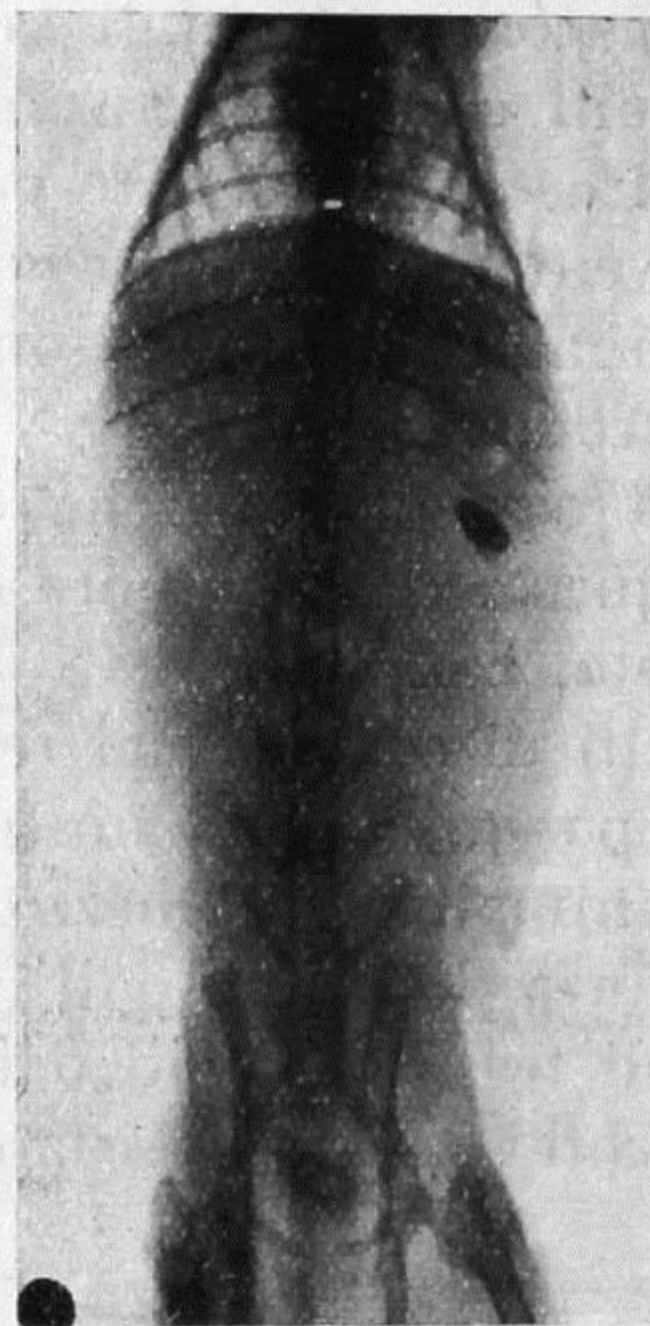



FIG. 1. FIG. 2.

FIG. 1 e 2. — Radiografie dirette conigli di controllo. Calcificazioni spontanee nel sottocutaneo.

Prima di uccidere gli animali o subito dopo la morte spontanea è stato quasi sempre eseguito un esame radiografico diretto.

Gli esami istologici sono stati praticati su frammenti conservati in formalina e colorati con ematossilina-eosina, Van Gieson, Sudan III, per avere colorazioni semplici e colorazioni specifiche per i sali calcarei.

Come potrà rilevarsi dai protocolli le sostanze usate per il trapianto sono state:

1) frammenti di muscolo fresco omologo, prelevato al momento dell'intervento dai muscoli della doccia paravertebrale;

2) tessuto adiposo prelevato al momento dell'intervento dal grasso pararenale o dall'omento;

3) frammento omologo od eterologo di muscolo di coniglio conservato in alcool;

4) mazzetto di fili di catgut sterile n. 4, ammorbiditi con l'immersione in acqua sterile.

Nel protocollo degli esperimenti che riportiamo non sono stati compresi tutti quegli animali che si presentavano ad uno stesso stadio di cicatrizzazione di un altro, non rappresentando altro che una ripetizione dell'esperimento, utile per il controllo, ma troppo lunga per la descrizione.

Serie A.

Tutti gli animali di questo gruppo sono stati trattati con la nefrotomia o la resezione renale ed interposizione di un frammento di muscolo fresco omologo, prelevato al momento dell'intervento dai muscoli della doccia paravertebrale ed immediatamente posto tra le valve renali, senza alcun altro trattamento.

Coniglio n. 1. — Maschio nero del peso di kg. 2,200.
19 dicembre 1937: operazione: nefrotomia bilaterale.
28 dicembre 1937: morte spontanea, dopo 9 giorni dall'intervento.
Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrizzazione della cute e sottocutaneo normale. Il rene destro, appena aumentato di volume, presenta sulla sua superficie esterna una leggera estroflessione del lembo interposto, di colorito bianco-grigiastro. Alla sezione il frammento muscolare è nettamente riconoscibile e ben delimitato dal parenchima renale che appare normale, è di forma triangolare con apice diretto verso la pelvi, bianco grigiastro, elastico. Assenza di calcificazioni. Identico reperto del rene sinistro.

Esame istologico. Rene destro: il tessuto muscolare è ancora riconoscibile, largamente infiltrato di polinucleati più abbondanti alla periferia, ove si osserva del tessuto connettivo-vascolare neoformato. Il parenchima più vicino alla zona di interposizione presenta vasodilatazione, dilatazione dei tubuli nei quali si ha caduta dell'epitelio e presenza di cilindri ialini e ialino-granulosi; anche l'epitelio dei glomeruli presenta lesioni degenerative; si osservano inoltre segni di infiltrazione parvicellulare ed aumento del connettivo interstiziale. A maggiore distanza si ha solo vasodilatazione.

Rene sinistro: reperto identico.

Coniglio n. 2. — Femmina grigia e macchie del peso di kg. 2,200.
6 marzo 1938: operazione: resezione del polo superiore destro.
13 marzo 1938: operazione: resezione del polo superiore sinistro.
16 marzo 1938: morte spontanea, dopo 10 giorni dal primo intervento e 3 dal secondo.
Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrizzazione normale della cute e del sottocutaneo. Il rene destro si presenta di volume normale; il polo superiore aderisce al piano muscolare della parete; il frammento di muscolo si presenta aderente alle due valve del rene e ben riconoscibile per il suo colore bianco-giallastro; alla sezione di taglio appare a forma triangolare con apice diretto verso la pelvi; consistenza molle-elastica. Il parenchima renale non presenta lesioni macroscopicamente apprezzabili. Il rene sinistro aderisce lassamente alla parete muscolare per il suo polo superiore; liberato dalle aderenze fibrinose appare un poco aumentato di volume e congesto; l'innesto sporge verso il polo ed è leggermente edematoso; alla sezione il frammento muscolare, grigio rosa, si riconosce bene, aderisce al rene, è di forma triangolare con apice verso la pelvi, elastico. Parenchima renale viciniore pallido.

Esame istologico. Rene sinistro: il frammento interposto è in buono stato di conservazione e si riconoscono tutti i particolari strutturali, ricca infiltrazione leucocitaria alla periferia; parenchima renale viciniore infiltrato di leucociti con vasodilatazione, necrobiosi degli epiteli canalicolari interessati dal taglio e regressione degenerativa dei glomeruli. A maggior distanza si osservano solo fatti di vasodilatazione.

Rene destro: cominciano ad osservarsi alterazioni del frammento muscolare; quantunque la struttura generale sia ancora riconoscibile, pure appaiono alterate le striature ed i nuclei cellulari; abbondantissima infiltrazione cellulare e fatti di neoformazione connettivo-vascolare. Il parenchima renale viciniore presenta vasodilatazione, dilatazione dei tubuli con caduta degli epiteli e presenza di cilindri; glomeruli alterati; in qualche punto si osserva anche, immediatamente sotto l'angolo del taglio, una modestissima infiltrazione di piccoli depositi calcarei.

Coniglio n. 3. — Femmina grigia del peso di kg. 1,500.
6 marzo 1938: operazione: nefrotomia a destra.
13 marzo 1938: operazione: nefrotomia a sinistra.
20 marzo 1938: morte spontanea, dopo 14 giorni dal primo intervento e 7 dal secondo.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 1.500. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrizzazione normale della cute e sottocutaneo. Il rene destro appare congesto, di forma e volume normale, aderente alla capsula; alla superficie, dopo scapsulato, si osserva sporgere leggermente il lembo interposto di colore bianco-grigiastro; alla sezione il frammento di muscolo si differenzia bene per il colore e la forma triangolare dal resto del parenchima, che appare di aspetto normale. Il rene sinistro, aderente alla parete muscolare, è un poco aumentato di volume, si lascia scapsulare facilmente e permette di distinguere il frammento interposto di colore roseo; alla sezione l'innesto si differenzia bene per il suo colore più chiaro dal resto del parenchima che non presenta alterazioni macroscopiche.

Esame istologico: rene sinistro: il frammento muscolare è ancora riconoscibile, l'infiltrazione leucocitaria è più abbondante alla periferia, ove si osserva anche neoformazione connettivo-vascolare. Il parenchima renale viciniore presenta dilatazione dei tubuli con caduta dell'epitelio e cilindri; anche nei glomeruli alterazioni degli epiteli; vasodilatazione; infiltrazione parvicellulare ed aumento del connettivo interstiziale. A maggior distanza solo vasodilatazione.

Rene destro: la travatura dell'innesto è in gran parte scomparsa, non si osservano più i nuclei, il muscolo si riconosce solo in qualche punto, nel resto neoformazione connettivale a sottili fasci con scarsi elementi cellulari, ricca infiltrazione leucocitaria. La porzione viciniore del parenchima è abbondantemente infiltrata di polinucleati a gruppi o isolati, aumento del connettivo interstiziale; fatti degenerativi a carico dei glomeruli e dei tubuli; vasodilatazione. A maggior distanza solo vasodilatazione con scarso infiltrato.

Coniglio n. 4. — Femmina grigia del peso di kg. 2,400.

1 dicembre 1937: operazione: nefrotomia bilaterale, al polo superiore.

30 dicembre 1937: morte spontanea, dopo 30 giorni dall'intervento.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,100. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrice normale della cute e sottocutaneo. Rene destro un poco più piccolo del normale ed appiattito in corrispondenza del polo superiore, che aderisce al piano muscolare; separato lascia osservare una cicatrice un poco infossata di colore bianco giallastro; alla sezione la cicatrice di forma triangolare con apice diretto verso la pelvi si differenzia nettamente dal resto del parenchima per il suo colorito biancastro e la maggior consistenza; nessuna alterazione macroscopica del parenchima.

Rene sinistro discretamente aderente per il suo polo superiore, liberato appare di volume normale; per il resto reperto identico.

Esame istologico. Rene destro: non si riesce a mettere in evidenza il tessuto muscolare dell'interposizione salvo che in qualche punto, ove con difficoltà si osservano dei piccoli frammenti appena riconoscibili; in qualche altro punto si osservano pure dei fascetti di fibre nervose circondati da connettivo; i pochi residui muscolari sono fortemente infiltrati: tutto il resto del frammento è sostituito da connettivo a fasci ondulati con discreta quantità di grosse cellule, vascolarizzazione più abbondante nella porzione più esterna. Il parenchima circostante presenta aumento del connettivo interstiziale e modica infiltrazione estesa per un breve tratto. Solite alterazioni regressive dei tubuli e glomeruli.

Rene sinistro: identico reperto.

Coniglio n. 5. — Maschio avana del peso di kg. 2

2 gennaio 1938: operazione: nefrotomia a sinistra.

12 gennaio 1938: operazione: nefrotomia a destra.

17 giugno 1938: morte spontanea, dopo 165 giorni dal primo intervento e 155 dal secondo.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,450. Rene destro molto aderente alla parete muscolare per cui si riesce ad isolarlo solo scapsulandolo; volume e forma normale; la capsula ispessita aderisce in corrispondenza del punto di interposizione che appare come una cicatrice biancastra infossata. Alla sezione, in corrispondenza dell'innesto, piccola zona triangolare grigio-biancastra con apice diretto verso la pelvi di consistenza dura; il circostante parenchima non presenta lesioni macroscopicamente apprezzabili.

Rene sinistro aderente ai muscoli da cui si separa facilmente, scapsulamento facile, salvo che in corrispondenza dell'innesto; per il resto identico reperto.

Esame istologico. Rene destro: manca qualsiasi traccia di elementi muscolari; il muscolo è sostituito da tessuto connettivale a costituzione fibrosa con lunghi fasci ondulati; abbondante vascolarizzazione e scarsezza di cellule; i fasci connettivali si addentrano nel parenchima renale più vicino, il quale presenta fatti di atrofia degli elementi nobili per una piccola estensione. Alla parte centrale il connettivo è più lasso ed infiltrato di cellule, andando verso la periferia si addensa mentre diminuisce il numero delle cellule. Capsula ispessita.

Rene sinistro: identico aspetto.

CONIGLIO n. 6. — Maschio nero con muso bianco; peso kg. 1.800.

2 marzo 1938: operazione: nefrotomia bilaterale sino alla pelvi.

10 dicembre 1938: uccisione per dissanguamento dopo 278 giorni dall'intervento.

Radiografia diretta: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,200. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrizzazione normale della cute e del sottocutaneo. Rene destro: aderisce per il suo margine esterno alla parete muscolare, per cui si isola solo con lo scapsulamento; capsula non aderente salvo che in detto punto; alla superficie esterna del rene cicatrice biancastra; alla sezione di osserva in corrispondenza del punto di innesto una piccola zona cicatriziale di forma triangolare allungata, di colorito biancastro e consistenza dura: nessuna alterazione macroscopica del parenchima.

Rene sinistro: identico reperto.

Esame istologico. Rene destro: manca qualsiasi traccia di tessuto muscolare che è completamente sostituito da tessuto connettivale compatto ad aspetto fibroso, con fasci ondulati lunghi e scarsi elementi cellulari. Il parenchima renale viciniore presenta per un breve tratto fatti degenerativi: i glomeruli sono scomparsi e sostituiti da vacuoli, tubuli dilatati privi di cellule o sostituiti da cordoni pieni. Modica neoformazione vascolare vicino al tessuto cicatriziale.

Rene sinistro: identico reperto.

SERIE B.

Tutti gli animali di questo gruppo sono stati trattati con la nefrotomia o la resezione cuneiforme ed interposizione di un frammento di tessuto adiposo omologo fresco, prelevato al momento dell'intervento dal grasso pararenale o dall'omento (per mezzo di una piccola apertura nel peritoneo, alla massima distanza possibile dal rene, che veniva immediatamente suturata). In due soli casi si è attuata da un lato la interposizione di grasso e dall'altra quella di muscolo. Il frammento è stato immediatamente posto tra le valve senza fargli subire alcun altro trattamento.

CONIGLIO n. 7. — Maschio grigio del peso di kg. 1,800.

2 gennaio 1938: operazione: nefrotomia totale bilaterale con interposizione a destra di un gavocciolo di grasso, e a sinistra di un frammento di muscolo.

8 gennaio 1938: morte spontanea dell'animale, dopo 6 giorni dall'intervento.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 1,700. Rene destro: di aspetto normale, sia all'esterno che alla sezione; il frammento interposto di colorito bianco-giallastro è ben riconoscibile, ha forma triangolare con apice verso la pelvi. Rene sinistro: notevolmente aumentato di volume, capsula molto ispessita ed aderente ai tessuti vicini. Sia all'esterno del rene che alla sezione si distingue bene il frammento interposto di colore rosa-chiaro e forma triangolare che spicca dal parenchima che è pallido; entrambi hanno aspetto leggermente edematoso:

Esame istologico. Rene destro: il tessuto interposto è ancora riconoscibile; l'elemento adiposo è ben conservato e largamente infiltrato di leucociti; accenno alla neoformazione connettivale. Il parenchima renale più vicino presenta vasodilatazione, alterazione dei glomeruli; tubuli dilatati con degenerazione degli epiteli e presenza di cilindri ematici e ialini nel lume. A maggior distanza solo vasodilatazione e modica infiltrazione.

Rene sinistro: l'innesto muscolare è ben riconoscibile ed in buono stato di conservazione, abbondantemente infiltrato di polinucleari alla sua periferia. Nel parenchima renale vicino identiche alterazioni a quelle del rene destro.

CONIGLIO n. 8. — Maschio grigio del peso di kg. 2,000.

5 dicembre 1937: operazione: nefrotomia ampia bilaterale con interposizione di un gavocciolo di grasso a sinistra e di un frammento di muscolo a destra.

28 dicembre 1937: morte spontanea, dopo 13 giorni dall'intervento.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,000. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrice normale della cute e sottocutaneo. Rene destro: aderente alla parete muscolare per il punto di innesto; non è aumentato di volume: il lembo interposto, bianco-grigiastro di forma triangolare, alla sezione si differenzia bene per il colore dal resto del parenchima che appare normale. Rene sinistro lassamente aderente alla parete muscolare; si scapsula facilmente. Alla superficie si osserva il batuffolo interposto di grasso che anche alla sezione si differenzia bene per il colore bianco-giallastro, la consistenza e la forma triangolare dal resto del parenchima che appare all'esame macroscopico normale.

Esame istologico. Rene destro: si osserva ancora, sebbene alterata, la struttura del frammento interposto: le fibre muscolari appaiono infiltrate di piccole cellule; la neoformazione connettivale si addentra tra i fasci muscolari; la struttura del parenchima nei punti più vicini all'innesto presenta una dilatazione dei tubuli con caduta degli epiteli, alterazioni epiteliali dei glomeruli, vasodilatazione.

Rene sinistro: solo in alcuni pochi punti non si riconosce il tessuto adiposo, per il resto la trama è ben percettibile quantunque alterata; infiltrazione leucocitaria più abbondante alla periferia e più scarsa al centro, l'innesto alla periferia presenta fasci connettivali con cellule. Nel parenchima renale alterazioni identiche a quelle sopra descritte.

CONIGLIO n. 9. — Maschio avana del peso di kg. 1,800.

18 gennaio 1938: operazione: ampia nefrotomia a sinistra con interposizione di un frammento di omento.

26 gennaio 1938: operazione: identica a destra.

28 febbraio 1938: morte spontanea, dopo 40 giorni dal primo intervento e 32 dal secondo.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 1,700. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrizzazione normale della cute e sottocutaneo. Rene destro: normale per forma e volume, aderisce per il suo margine esterno al piano muscolare; scapsulamento facile; sul margine esterno cicatrice biancastra; alla sezione piccola zona cicatriziale triangolare con apice diretto verso la pelvi, bianco-grigiastra, di consistenza maggiore del resto del parenchima, da cui si differenzia facilmente. Rene sinistro: identico reperto.

Esame istologico. Rene destro: appena percettibile la grossolana architettura del frammento interposto; riconoscibili alcuni elementi grassosi sparsi; infiltrazione di grosse cellule e fasci connettivali poco addensati. Il parenchima circostante presenta per una piccola estensione aumento del connettivo interstiziale ed infiltrazione cellulare. Alterazione degli epiteli dei tubuli e dei glomeruli, vasodilatazione.

Rene sinistro: non è più riconoscibile il tessuto grassoso, solo in qualche punto scarsi elementi adiposi; è sostituito da connettivo a fasci ondulati con discreta quantità di grosse cellule, poco addensato alla parte esterna ove è evidente una netta vascolarizzazione. Il parenchima renale circostante presenta le stesse alterazioni sopra descritte.

Rene sinistro: identico reperto.

CONIGLIO n. 10. — Maschio grigio del peso di kg. 2,300.

12 dicembre 1938: operazione: resezione del polo superiore del rene sinistro con interposizione di un frammento di omento.

18 febbraio 1938: operazione: identica a destra.

20 maggio 1938: morte spontanea, dopo 98 giorni dal primo intervento a 92 dal secondo.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,200. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrice nor-

male della cute e del sottocutaneo. Rene destro appena leggermente diminuito di volume; aderisce alla parete da cui si lascia separare con difficoltà; scapsulato si osserva sul polo superiore, che appare appiattito, un cicatrice biancastra infossata. Alla sezione in corrispondenza di detto polo piccola zona cicatriziale che si infossa verso la pelvi, di colorito biancastro, più consistente del resto del parenchima che è di aspetto normale.

Rene sinistro: appena aderente alla parete, per il resto identico reperto.

Esame istologico. Rene destro: non è più riconoscibile la struttura del grasso omentale; si osservano solo pochi elementi adiposi in via di scomparsa; l'interposizione è sostituita da connettivo neoformato che nella porzione centrale è lasso ed infiltrato di piccole cellule, mentre alla periferia i fasci ad andamento ondulato sono più fitti con discreta vascolarizzazione. Il parenchima renale circostante presenta per una piccola estensione segni di degenerazione con scomparsa dei glomeruli atrofizzati e sostituiti da vacuoli, dilatazione dei tubuli con caduta degli epiteli ovvero sostituzione con cordoni pieni, modica infiltrazione cellulare, vasodilatazione. A maggior distanza solo vasodilatazione.

Rene sinistro: identico reperto.

Serie C.

Tutti gli animali di questo gruppo sono stati trattati con la nefrotomia o la resezione cuneiforme ed interposizione di un frammento di muscolo di coniglio omologo od eterologo conservato in alcool.

Coniglio n. 11. — Femmina nera del peso di kg. 2,200.

10 febbraio 1938: operazione: resezione del polo superiore sinistro con interposizione di un lembo muscolare eterologo (muscolo di coniglio conservato in alcool un mese).

18 febbraio 1938: operazione: identica a destra con interposizione di un frammento di muscolo omologo conservato in alcool 8 giorni (prelevato dallo stesso animale al momento del primo intervento).

25 febbraio 1938: morte spontanea dell'animale, dopo 15 giorni dalla prima operazione e 7 dalla seconda.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,000. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrizzazione normale della cute e sottocutaneo. Rene destro: di volume normale, aderisce lassamente ai tessuti vicini; la zona innestata è leggermente estroflessa come un cappuccio di colorito grigiastro; alla sezione si distingue bene l'interposizione grigiastra e più consistente, di forma triangolare con apice diretto verso la pelvi, dal resto del parenchima che appare normale.

Rene sinistro: di volume un poco ridotto, aderisce lassamente ai tessuti vicini: scapsulato, la superficie innestata si presenta come una zona di colore bianco grigiastro; alla sezione identico reperto del precedente.

Esame istologico. Rene destro: l'interposizione muscolare è ancora riconoscibile ed in discreto stato di conservazione; infiltrazione leucocitaria molto abbondante alla periferia, meno al centro. Nel parenchima renale viciniore si osservano le solite alterazioni: vasodilatazione, modica infiltrazione parvicellulare con qualche cellula gigante, degenerazione degli epiteli glomerulari e canalicolari, canalicoli dilatati con cilindri ialini, ialino-granulosi ed ematici. Le alterazioni del parenchima sono poco estese ed a maggior distanza si ha solo scarsissima infiltrazione leucocitaria e vasodilatazione.

Rene sinistro: la travatura dell'innesto è conservata solo in pochi punti: per il resto non si distingue che male; qui si ha neoformazione connettivale con presenza di fasci sottili e scarsi elementi cellulari; ovunque abbondante infiltrazione leucocitaria. Nel parenchima renale più vicino si hanno le stesse alterazioni di cui sopra, con in più aumento del connettivo interstiziale.

Coniglio n. 12. — Maschio nero con muso bianco del peso di kg. 1,800.

5 dicembre 1937: operazione: ampia nefrotomia a sinistra con interposizione di un frammento di muscolo eterologo (muscolo di coniglio conservato in alcool due mesi).

13 dicembre 1937: operazione: identica a destra con interposizione di un frammento di muscolo omologo conservato in alcool 8 giorni (prelevato dallo stesso animale al momento del primo intervento).

5 aprile 1938: morte spontanea, dopo 122 giorni dalla prima operazione e 114 dalla seconda.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,000. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrizzazione normale della cute e sottocutaneo. Rene destro: aderisce fortemente alla parete muscolare, da cui però si separa. Capsula ispessita, scapsulamento facile salvo che in corrispondenza dell'innesto; rene di volume normale, alla sua superficie cicatrice infossata bianco-grigiastra; alla sezione piccola zona cicatriziale triangolare biancastra, con apice verso la pelvi, di consistenza maggiore del resto del parenchima che appare normale. Rene sinistro: identico reperto.

Esame istologico: Rene destro: l'architettura fascicolare del muscolo non è più percettibile in alcun punto; l'innesto è sostituito da tessuto di cicatrice di aspetto fibroso: si osservano ampi fasci connettivali a decorso ondulato diretti secondo il grande asse del triangolo; scarsi elementi cellulari, abbondanti alla periferia i vasi neoformati. Nel parenchima renale viciniore alterazioni dei glomeruli che appaiono atrofizzati, vescico-

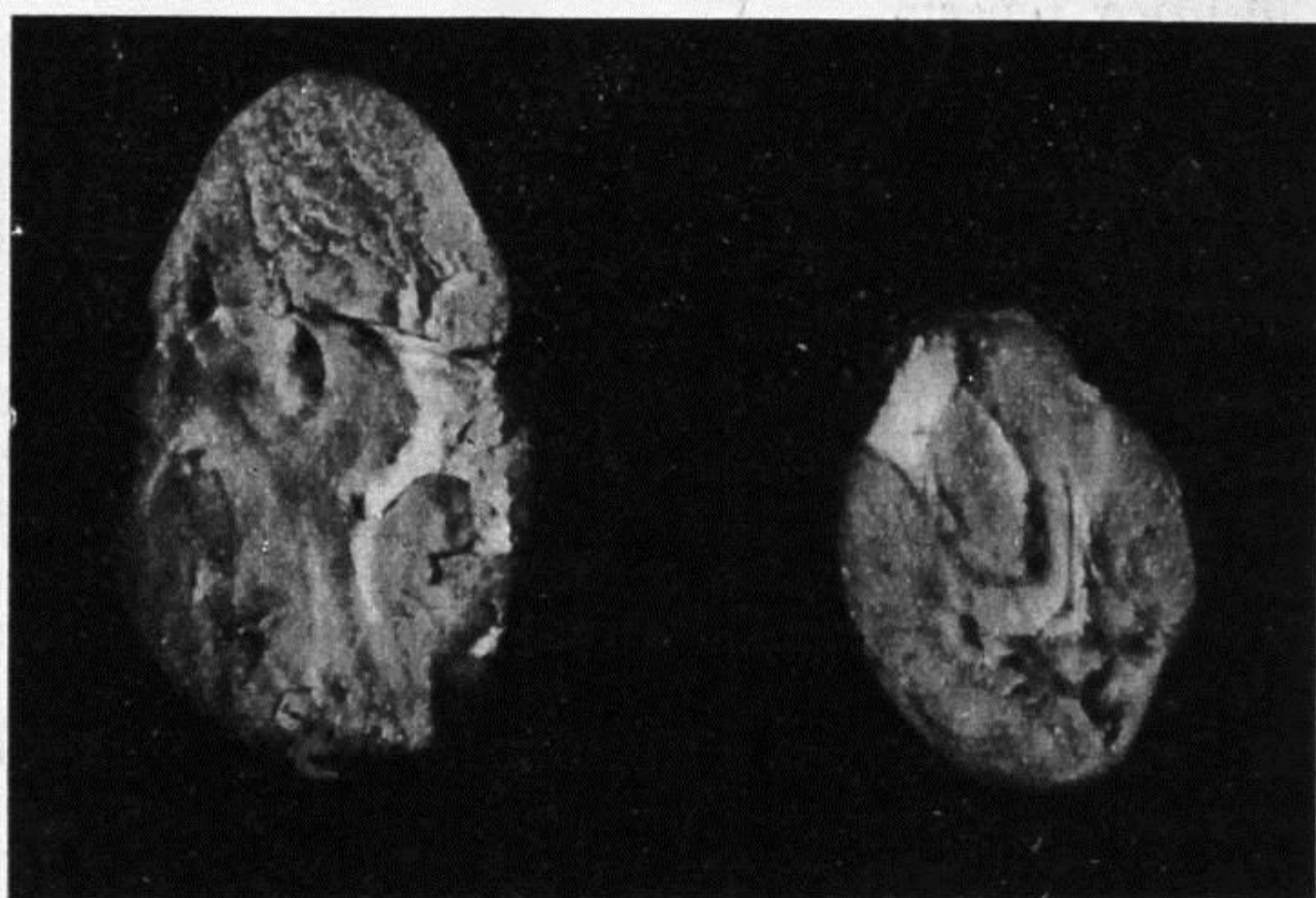



Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3. — Rene destro del coniglio n. 6, 278 giorni dopo la nefrotomia. Grandezza naturale.

Fig. 4. — Rene sinistro del coniglio n. 12, 122 giorni dopo la nefrotomia. Grandezza naturale.

losi, i tubuli in alcuni punti sono sostituiti da cordoni cellulari pieni, in altri sono d[illegible]i. In qualche punto di detta zona vicina alla sezione modica infiltrazione calcarea. A maggior distanza il tessuto renale appare normale.

Rene sinistro: reperto identico al precedente, manca però qualsiasi accenno alla infiltrazione calcarea.

Serie D.

Gli animali di questo gruppo sono stati trattati con la resezione cuneiforme o la nefrotomia ed interposizione tra le valve renali di un mazzetto di fili sterili di catgut n. 4 ammorbiditi con l'immersione in acqua distillata sterile.

Coniglio n. 13. — Femmina grigio marrone del peso di kg. 2,300.

18 febbraio 1938: operazione: resezione del polo superiore destro con interposizione di un mazzetto di catgut.

28 febbraio 1938: operazione: identica a sinistra.

20 marzo 1938: morte spontanea, dopo 32 giorni dalla prima operazione e 20 dalla seconda.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,200. Nulla a carico degli organi. Cicatrizzazione normale della cute e sottocutaneo. Rene destro: appare ridotto di volume ed aderisce alla

parete. Scapsulamento facile; polo superiore appiattito con cicatrice bianco-grigiastra che alla sezione appare triangolare, compatta, ben distinguibile dal resto del parenchima che è normale. Rene sinistro: identico reperto del precedente; la cicatrice appare meno dura e compatta.

Esame istologico: Rene sinistro: il catgut non è quasi più riconoscibile essendo stato sostituito da tessuto di cicatrice; in alcuni punti si osservano ancora dei frammenti avvolti e circondati da un reticolo di fibrille piuttosto fitto, con grosse cellule interposte ed infiltrazione parvicellulare e qualche cellula gigante. L'infiltrato parvicellulare è pure diffuso al parenchima circostante, in cui si osserva proliferazione del connettivo e vasodiltazione con atrofia degli elementi nobili. Le alterazioni del parenchima sono poco estese ed a maggior distanza si ha solo scarso infiltrato e vasodilatazione.

Rene destro: il reperto è quasi identico al precedente salvo che i frammenti di catgut sono più piccoli e più dispersi ed il reticolo fibrillare è più fitto.

Coniglio n. 14. — Femmina grigio marrone del peso di kg. 1,900.

9 ottobre 1937: operazione: bilateralmente nefrotomia ampia con interposizione di muscolo omologo fresco a destra e mazzetto di catgut a sinistra.

12 novembre 1938: uccisione dell'animale per sezione del midollo, dopo un anno e 32 giorni dall'intervento.

Esame radiografico diretto: non ombre da calcoli in sede renale.

Reperto di autopsia: peso kg. 2,900. Nulla a carico degli altri organi. Cicatrizzazione normale della cute e sottocutaneo. Rene destro di aspetto normale, aderisce alla parete; dopo scapsulamento sulla sua superficie esterna si osserva una cicatrice biancastra dura, appena infossata. Alla sezione in corrispondenza del punto ove si era praticata l'interposizione piccola cicatrice biancastra compatta; il resto del parenchima appare normale.

Rene sinistro: identico reperto.

Esame istologico. Rene destro: l'innesto è completamente sostituito da connettivo cicatriziale di aspetto fibroso un poco retratto, nessuna traccia di muscolo; il connettivo è a lunghi fasci ondulati con scarse cellule e vasi neoformati. Il parenchima renale circostante presenta per un piccolo tratto atrofia dei glomeruli sostituiti da vacuoli, dilatazione dei tubuli ovvero loro sostituzione con cordoni pieni.

Rene sinistro: identico reperto.

Esame sintetico dei risultati.

Riassumiamo ora i risultati ottenuti, sia dal punto di vista dell'emostasi al momento dell'intervento, sia da quello degli esiti a distanza più o meno grande di tempo.

Tutti i tessuti organici omo od eteroplastici, freschi o conservati ed anche quelli estranei all'organismo hanno dimostrato una efficace capacità emostatica: a contatto con le labbra della ferita del rene provocarono tutti un arresto pronto e completo dell'emorragia: emostasi più pronta e rapida con i tessuti organici freschi che con gli altri; quantunque la differenza non sia molto sensibile, pure l'emostasi realizzata con il muscolo fresco è stata migliore di qualsiasi altra.

L'interposizione di tessuto nel rene non ha avuto alcuna influenza sulla ricostruzione plastica dell'organo, anzi in un primo tempo ha favorito la cicatrizzazione, in quanto fornisce una base sulla quale gli elementi del connettivo possono prendere appoggio per la costruzione della cicatrice. In un secondo tempo il frammento è stato riassorbito completamente con il meccanismo della progressiva atrofia degenerativa e sostituzione con connettivo neoformato.

Sono sempre mancati fatti di emorragia secondaria, come lo hanno dimostrato sia l'esame della ferita che quello delle urine, osservate con particolare cura nei primi giorni dopo l'intervento.

Se l'esito a distanza è stato sempre il riassorbimento per qualsiasi tipo di tessuto interposto: omologo, eterologo, conservato, estraneo all'organismo, si è potuto anche constatare come le lesioni del parenchima in vicinanza dell'innesto non sono mai state macroscopicamente apprezzabili. Dopo un periodo, che qualche volta può essere lungo, sul rene residua solo una cicatrice poco estesa che altera di pochissimo la forma dell'organo.

L'esame necroscopico di tutti gli animali non ha permesso di rilevare i fatti degenerativi gravi del rene, da altri segnalati come: idronefrosi, sclerosi diffusa e specialmente calcoli o calcificazioni (figg. 3 e 4).

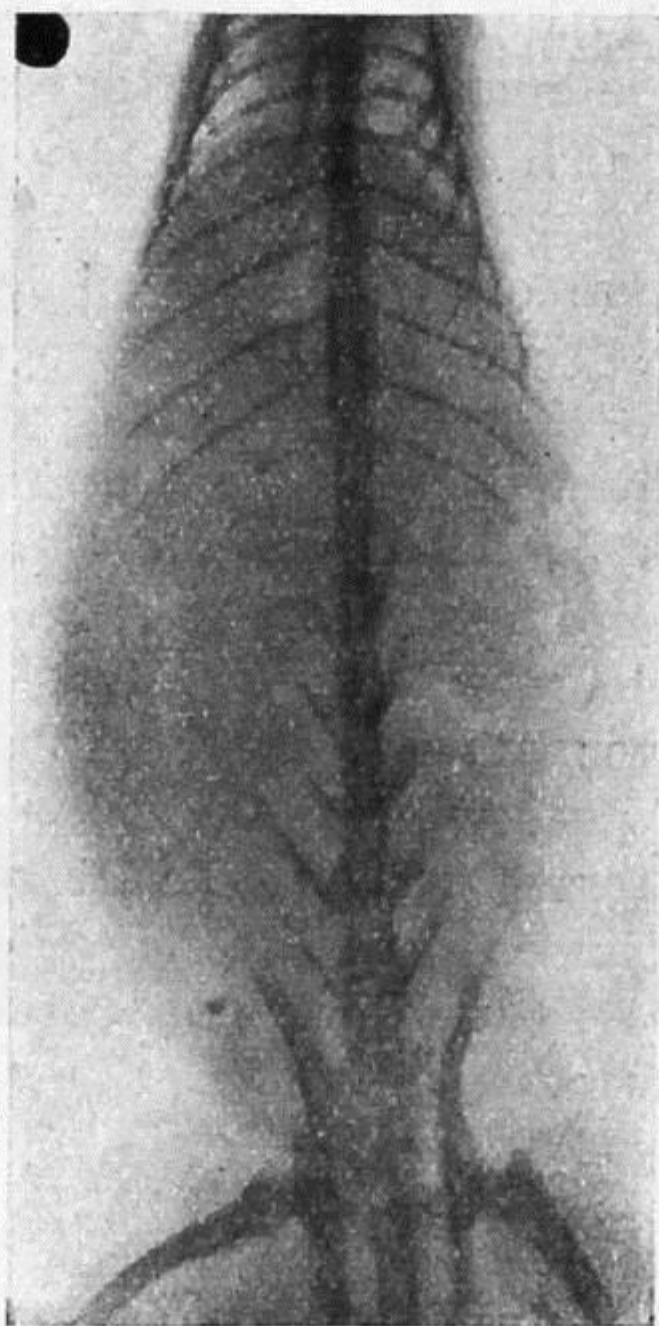



Fig. 5. — Radiografia diretta. Coniglio n. 14, un anno dopo la nefrotomia bilaterale.

Egualmente l'esame radiografico delle regioni renali eseguito prima di sacrificare l'animale o immediatamente dopo la morte non ha mai dimostrato la presenza di calcoli opachi ai raggi X (fig. 5).

Più importanti sono i risultati dell'esame istologico: si è potuto constatare che già dopo i primi giorni dall'intervento cominciano i fenomeni di riassorbimento del frammento interposto; verso il nono giorno la struttura del tessuto innestato comincia ad alterarsi e dopo 15 giorni il tessuto muscolare fresco non è quasi più riconoscibile: in trentesima giornata è scomparsa qualsiasi traccia di muscolo.

Il tessuto adiposo invece dopo 23 giorni è ancora riconoscibile ma male, e mentre dopo 34 giorni la trama è ancora percettibile, dopo 42, quantunque l'architettura generale sia scomparsa, pure sono ancora riconoscibili degli elementi adiposi sparsi, che in un periodo successivo scompariranno però del tutto. Per i frammenti omologhi od eterologhi di tessuto muscolare conservato, dopo 15 giorni la struttura generale è conservata solo parzialmente, però, a differenza del muscolo fresco, dopo un mese, quantun-

que solo in pochissimi punti, l'architettura fascicolata è ancora percettibile. Il catgut infine dopo venti giorni si presenta in minuscoli frammenti; solo in un periodo successivo si ha la completa scomparsa di tale sostanza.

Quindi in nessun caso, nè con tessuti freschi, nè con quelli conservati, nè infine con il catgut, si è avuto incistamento del lembo interposto: in tutti microscopicamente è stato constatato il completo riassorbimento, in un tempo variabile da un minimo per il muscolo fresco ad un massimo per il catgut; rispettivamente 30 e 50 giorni.

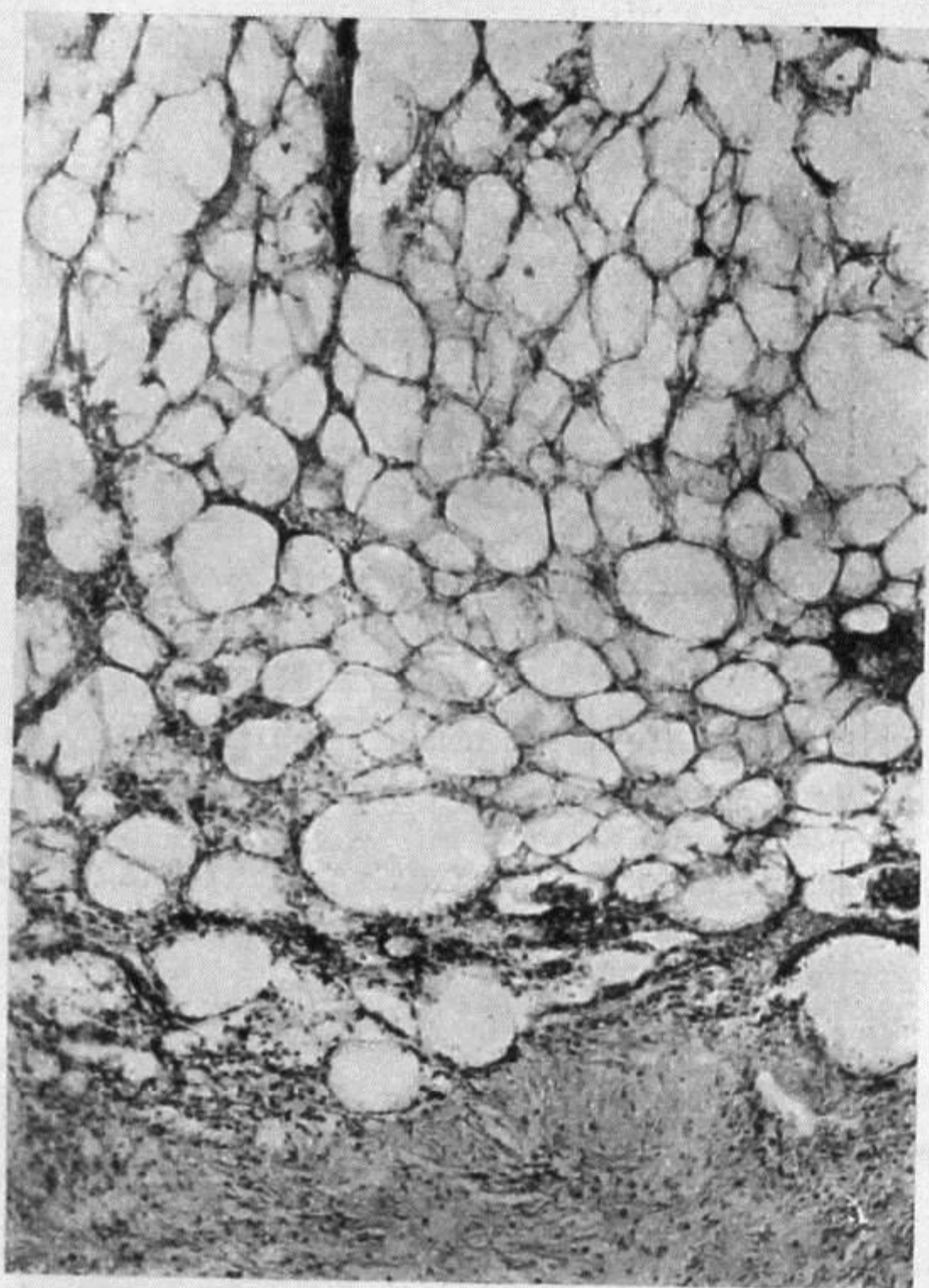



FIG. 6.

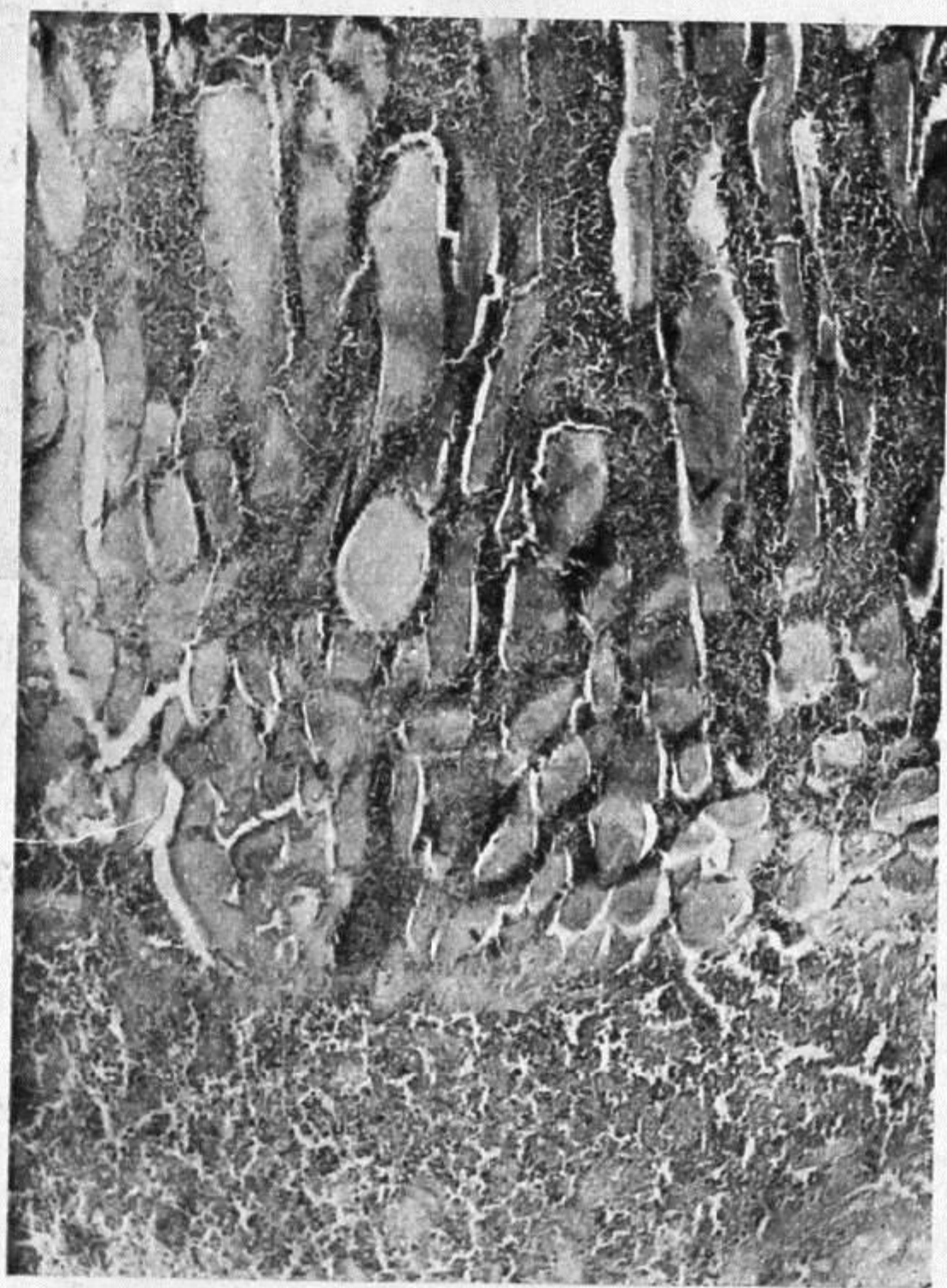



FIG. 7.

FIG. 6. — Microfotografia della zona di interposizione di muscolo, 9 giorni dopo l'intervento. Coniglio n. 1, rene destro. Koristka Obb. 3, Ocul. 4.

FIG. 7. Microfotografia della zona di interposizione di grasso, 13 giorni dopo l'intervento. Coniglio n. 8, rene sinistro. Koristka Obb. 3, Ocul. 4.

Il riassorbimento dell'innesto inizia con l'infiltrazione del frammento da parte dei polinucleari, più abbondante alla periferia, si ha poi la graduale sostituzione del tessuto interposto con connettivo neoformato: compaiono prima fasci sottili con pochi elementi cellulari; poi le fibrille aumentano di volume. Tra il 30° ed il 50° giorno, a seconda del tessuto interposto, la cicatrizzazione è completa. Successivamente la cicatrice diviene più compatta e si retrae un poco finchè dopo un anno il connettivo neoformato si presenta a lunghi fasci ondulati con scarse cellule e vasi neoformati (figure 6, 7, 8, 9 e 10).

La porzione di parenchima renale più vicina all'incisione e quindi all'interposizione presenta nei primi giorni, dal quarto al settimo, vasodilatazione ed infiltrazione cellulare; i glomeruli sono alterati ed i tubuli si presentano dilatati con caduta dell'epitelio e presenza nel lume di cilindri ia-

lini, ialino-granuloso ed ematici. Successivamente dal 7° al 14° giorno, oltre i detti fenomeni degenerativi, si hanno fatti di iperplasia del connettivo interstiziale. In un periodo più avanzato, dopo 1-2 mesi, i fatti degenerativi

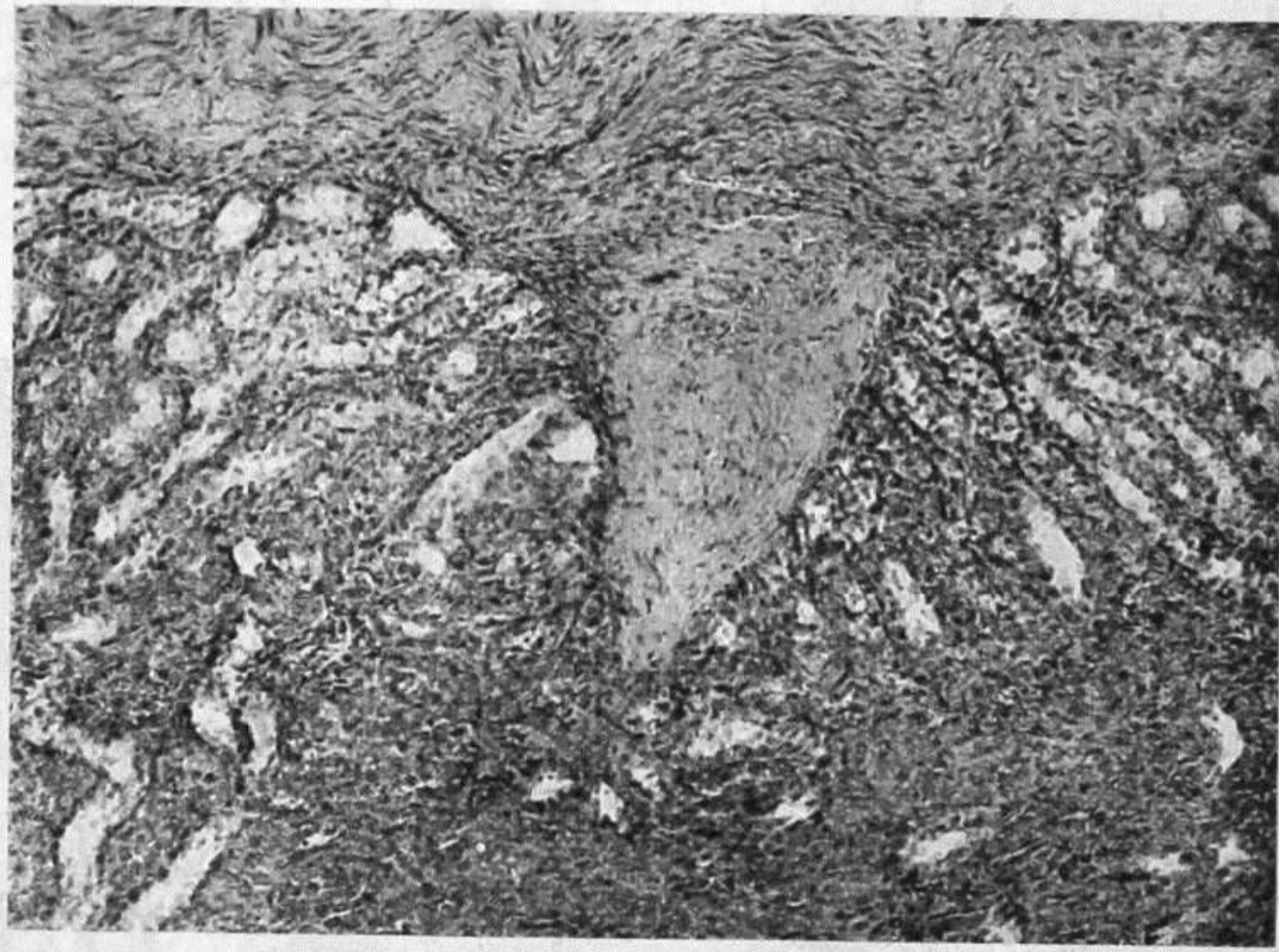



FIG. 8.

FIG. 8. — Microfotografia della cicatrice nella zona di interposizione di muscolo, un anno dopo l'intervento. Coniglio n. 14, rene destro. Koristka, Obb. 2, Ocul. 4.

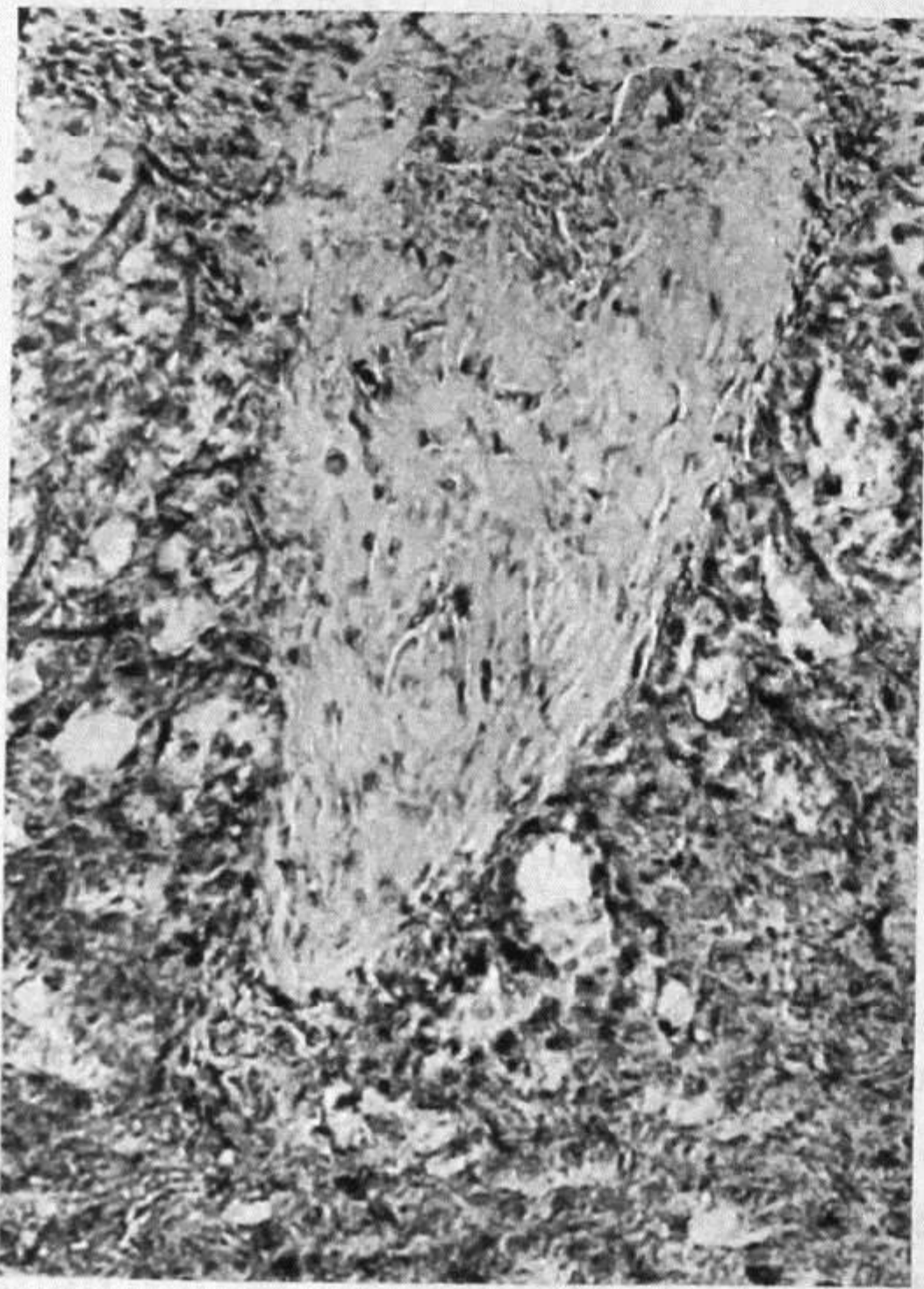



FIG. 9.

FIG. 10.

FIG. 9. — Microfotografia della zona cicatriziale dopo l'interposizione di muscolo, 278 giorni dopo l'intervento, a maggior ingrandimento. Coniglio n. 6, rene destro. Koristka Obb. 5. Ocul. 4.

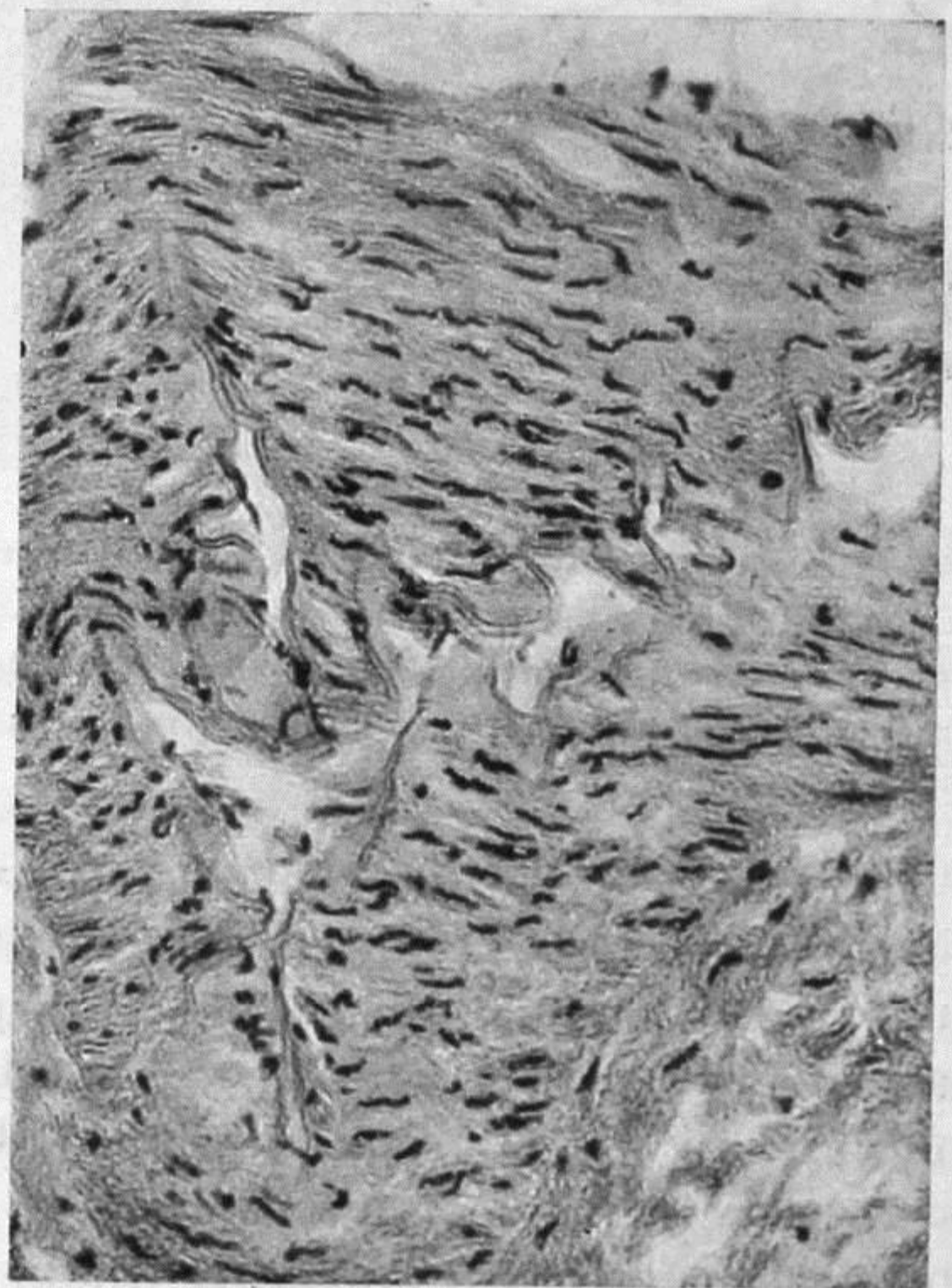



FIG. 10. — Microfotografia a forte ingrandimento della zona cicatriziale in corrispondenza del punto di interposizione di muscolo, 122 giorni dopo l'intervento. Coniglio n. 12, rene sinistro. Koristka Obb. 7. Ocul. 4.

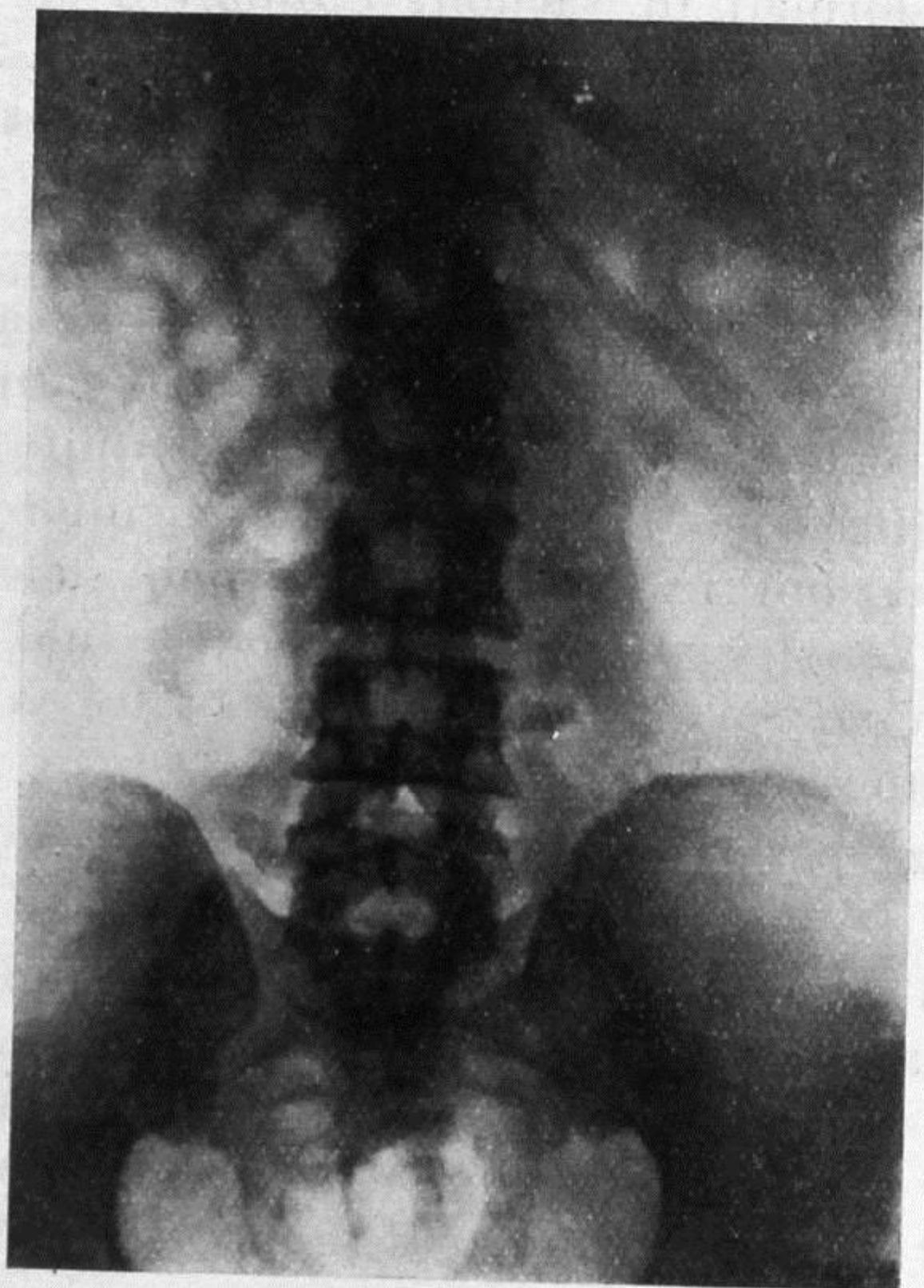



Fig. 11.

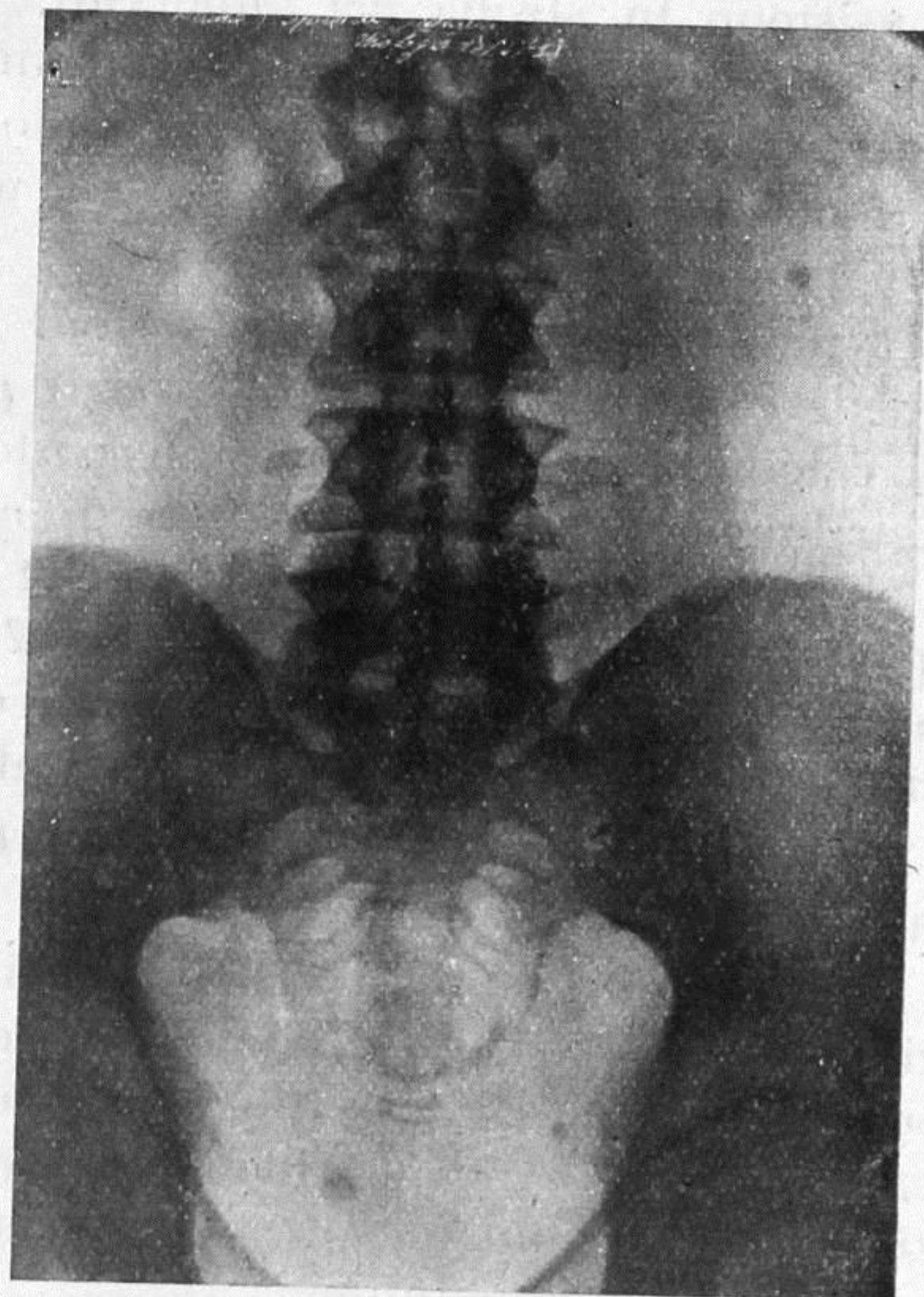



Fig. 12.

Fig. 11. — Radiografia diretta dell'infermo n 1, 12 anni dopo la nefrotomia a S.
Fig. 12. — Radiografia diretta dell'infermo n. 11, 1 anno e mezzo dopo la nefrotomia a S.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 13. — Radiografia diretta dell'infermo n. 2, 4 anni e 3 mesi dopo la nefrotomia a D.
Fig. 14. — Radiografia diretta dell'inferma n. 3, 3 anni e mezzo dopo la nefrotomia a D.

consistono in atrofia dei glomeruli, trasformati in vacuoli; i tubuli o appaiono come cordoni cellulari pieni, ovvero sono dilatati ed atrofizzati. Tutte queste alterazioni si presentano per una piccola estensione; a maggior distanza si ha all'inizio solo scarsa infiltrazione cellulare e vasodilatazione, che poi scompaiono.

In nessun caso, nè alle sezioni colorate con ematossilina-eosina, nè a quelle colorate con i colori speciali per i sali di calcio si sono trovati fatti di calcificazione del tessuto interposto o della cicatrice che lo ha sostituito. Egualmente sono mancati fatti di calcificazione del parenchima viciniore e segnatamente nei tubuli: uniche eccezioni in oltre 50 casi sono state quelle dei conigli segnati con i n. 2 e 12; si è osservata una modica infiltrazione calcarea dei tubuli alterati di una zona del parenchima molto vicina alla sezione di taglio e quindi all'innesto.

Tale reperto è di grande importanza per i fini pratici, come vedremo in seguito.

Dal punto di vista delle condizioni generali degli animali e delle funzioni del rene, si è constatato che, se l'animale riesciva a superare la prima settimana dopo l'intervento bilaterale o dopo la seconda operazione, è mancato qualsiasi segno di alterazione della funzione del rene: ottima dimostrazione di ciò l'aumento di peso in tutti e la gravidanza e parto sopportate benissimo da due femmine.

Si deve quindi concludere che le alterazioni del parenchima renale sono limitatissime e non influiscono sensibilmente sulla funzione globale del rene.

Contributo Clinico.

Le ricerche sull'uomo sono state eseguite tutte su infermi operati di nefrotomia parziale per calcolosi o per altro, ovvero di resezione renale. La tecnica operatoria è stata eguale per tutti i casi studiati: nefrotomia o nefrectomia parziale con interposizione tra le valve renali di un frammento di muscolo — grande obliquo — prelevato al momento e fissato con gli stessi punti in catgut che servivano alla sutura delle valve. I punti venivano posti ad U; nell'ansa dell'U e nel nodo venivano posti due gavoccioli di grasso per impedire le lacerazioni del parenchima.

Nella maggior parte dei casi si è proceduto pure alla ricostruzione separata della capsula, in altri i punti ad U comprendevano parenchima e capsula.

Gli operati sono stati esaminati a diverse distanze di tempo dall'intervento, in periodi che hanno variato da un massimo di 12 anni ad un minimo di un mese dall'operazione. A tutti è stato praticato l'esame radiografico diretto, la cistoscopia con cateterismo dell'uretere dal lato operato e gli esami funzionali; a parecchi anche la urografia discendente con uroselectan, ovvero la pielografia acendente con ioduro di litio.

Per brevità riassumiamo sinteticamente in una tabella i risultati di tutti i casi studiati (vedi tabella).

Tutti i casi operati hanno dimostrato che appena terminata la sutura il rene non sanguina più. L'emostasi è completa come hanno confermato sia l'assenza di secrezione sanguigna dal drenaggio, sia l'esame delle urine che dopo il secondo giorno, il terzo al massimo, si sono sempre presentate non ematiche; è mancata cioè sempre qualsiasi emorragia immediata o secondaria.

La funzionalità renale si è conservata buona, o per lo meno si è mantenuta eguale a quello che era prima dell'intervento. In nessuno degli infermi controllati, ad un massimo di distanza di 12 anni dall'operazione, la

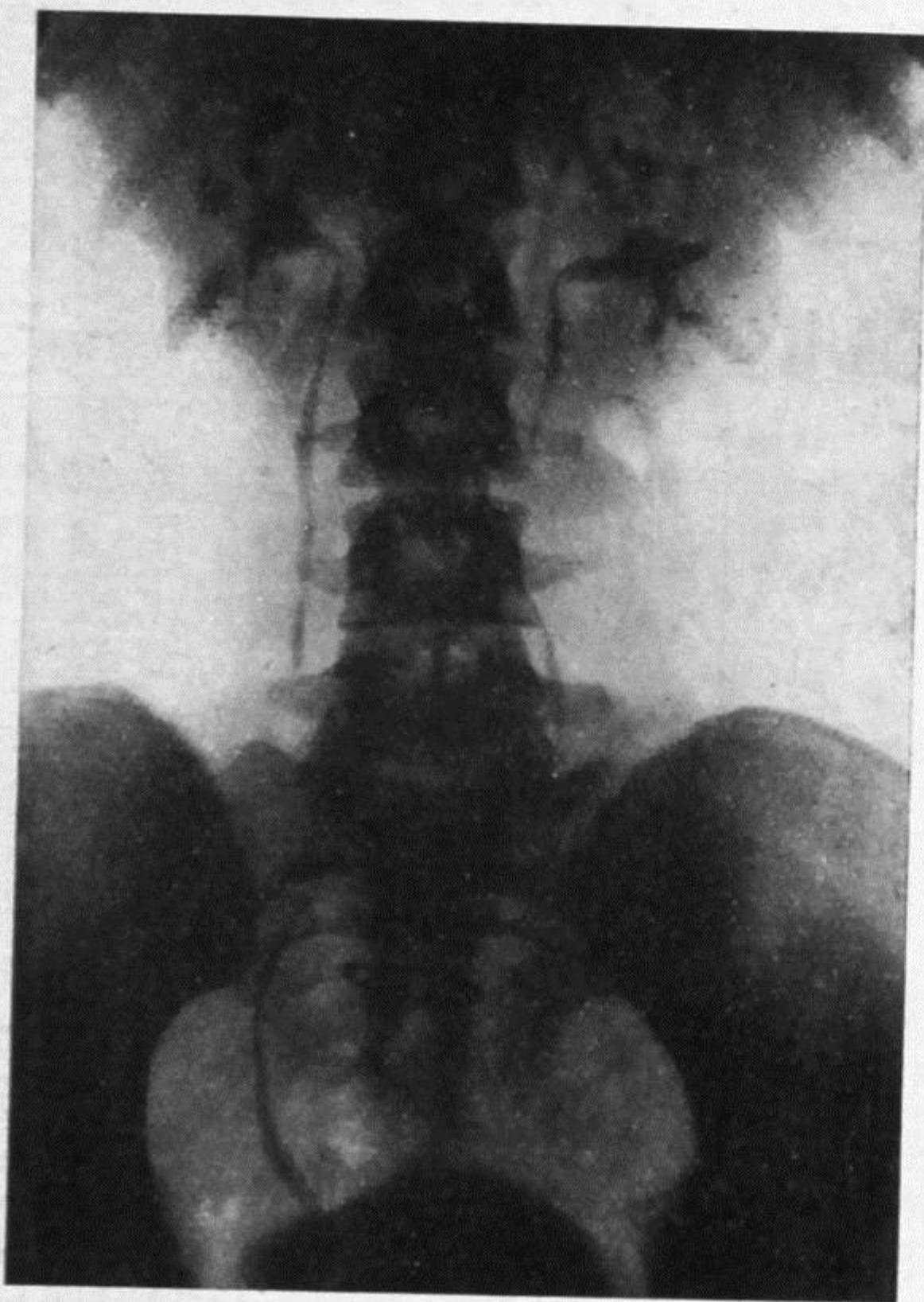



Fig. 15.

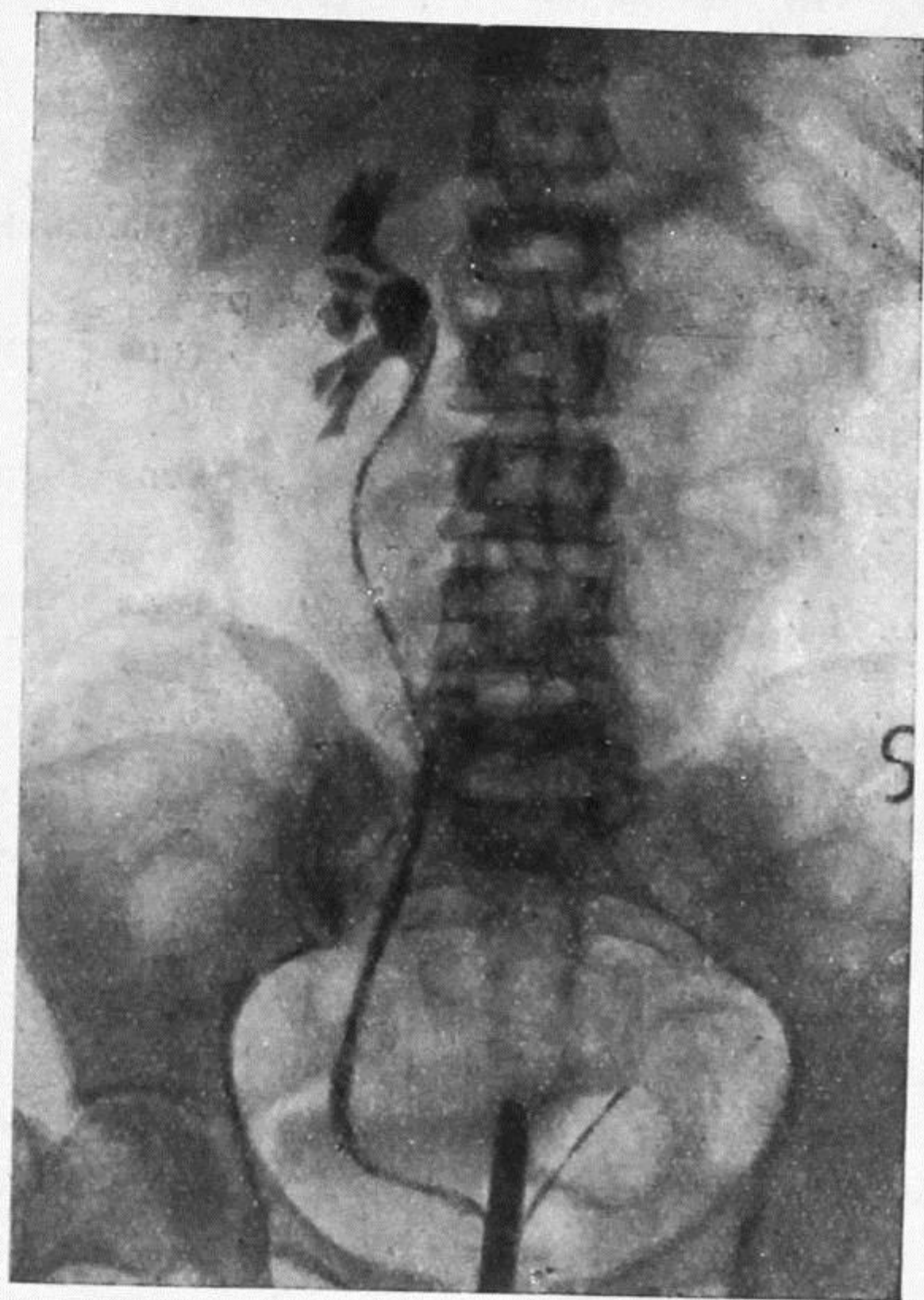



Fig. 16.

Fig. 15. — Urografia discendente dell'infermo n. 10, 1 anno e mezzo dopo la nefrotomia a D.

Fig. 16. — Pielografia ascendente dell'inferma n. 13, 6 mesi dopo lo nefrotomia a D.

radiografia diretta o gli altri esami radiografici hanno potuto dimostrare la presenza di calcoli o di calcificazioni nell'ambito della regione renale dal lato operato (figg. 11, 12, 13, 14, 15 e 16).

Su due infermi si richiama particolarmente l'attenzione: quello indicato con il n. 1 riguarda un malato operato in un reparto chirurgico del Policlinico Umberto I in Roma di nefrotomia con interposizione di muscolo, che, dodici anni dopo l'intervento, ha mostrato alle radiografie assenza di calcoli e di calcificazioni, ed alla urografia cavità renali normali. L'esame funzionale ha dato un risultato normale e l'eliminazione dell'indaco carminio dal lato operato si è avuta in tempo normale.

Altro caso di particolare valore è l'ultimo: l'infermo operato di nefrotomia con interposizione di muscolo è deceduto 20 giorni dopo l'intervento di broncopolmonite. Questo caso ha il valore di un esperimento: in-

TAVOLA

Numero d'ordine	Cognome nome, età e sesso	Diagnosi	Operazione eseguita e data
1	F. Ach., a. 44, M.	Calcolosi renale sinistra	Nefrotomia a sinistra, 1926
2	C. Vin., a. 32, M.	Calcolosi ren. D. Pionefrosi Sin.	Nefrotomia a destra, 1-8-1935
3	C. Eld., a. 43, F.	Calcolosi renale destra	Nefrotomia a destra, 21-11-1935
4	T. Mar., a. 24, F.	Calcolosi renale destra	Nefrotomia a destra, 6-6-1935
5	C. Stef., a. 32, M.	Calcolosi renale sinistra	Nefrotomia a sinistra, 3-8-1935
6	D. Gio., a. 44, M.	Calcolosi renale sinistra	Nefrotomia e pielotomia S. 10-10-1935
7	C. Isa., a. 15, F.	Calcolosi renale destra	Nefro e pielotomia destra, 31-10-1935
8	P. Sal., a. 28, M.	Calcolosi renale bilaterale	Nefrotomia a sinistra, 19-12-1935
9	G. Enr., a. 23, M.	Calcolosi renale destra	Nefrotomia a destra, 14-11-1936
10	L. Lui, a. 17, M.	Calcolosi renale destra	Nefrotomia a destra, 2-5-1935
11	S. Gu., a. 60, M.	Calcolosi renale sinistra	Nefrotomia a sinistra, 13-10-1937
12	V. Lu., a. 24, M.	Rene a ferro di cavallo. Nefralgie	Sezione del ponte, 7-5-1937
13	P. Ces., a. 38, F.	Calcolosi renale bilaterale	Nefrotomia a destra, 14-12-1936
14	P. Ro., a. 35, F.	Calicectasia dolorosa a destra	Resezione del polo superiore 17-3-1938
15	F. De., a. 27, M.	Calicectasia dolorosa a destra	Resezione del polo superiore 2-4-1938
16	C. Gius., a. 38, M.	Calcolosi renale sinistra	Nefro e pielotomia sinistra, 2-4-1936.
17	C. Giu., a. 34, M.	Pionefrosi parziale a destra	Resezione del polo superiore 10-2-1938
18	F. Do., a. 27, M.	Calicectasia superiore a destra	Resezione del polo superiore 2-4-1938
19	P. Pal., a. 45, F.	Calcolosi renale destra	Nefrotomia destra, 10-8-1935
20	V. Bea., a. 30, F.	Calcolosi renale destra	Resezione metà inf. rene D., 28-9-1937
21	L. Gio., a 28, M.	Calcolosi renale sinistra	Nefrotomia sinistra, 11-8-1936

RIASSUNTIVA

Distanza dall'intervento	Risultato clinico	Risultato funzionale	Esame radiografico diretto	Osservazioni
12 anni	buono	normale	assenza di calcoli	Operato al Policlinico Umberto I.
4 anni e 3 mesi	buono	invariato	assenza di calcoli	Operato di nefrectomia sinistra il 10-10-1935
3 anni e 5 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	
3 anni e 5 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	
3 anni e 2 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	
3 anni e 1 mese	buono	normale	assenza di calcoli	
2 anni e 4 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	
2 anni	buono	invariato	assenza di calcoli	Espulsione spontanea del calcolo dal rene destro
1 anno 8 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	
1 anno e 7 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	
1 anno e 6 mesi	buono	invariato	assenza di calcoli	Affetto anche da ipertrofia della prostata
1 anno e 1 mese	buono	normale	assenza di calcoli	
6 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	
2 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	
2 mesi	buono	normale	assenza di calcoli	Consigliato il secondo intervento. Non più rivista.
2 mesi	buono	invariato	assenza di calcoli	
2 mesi	buono	invariato	assenza di calcoli	
1 mese e 15 giorni	buono	invariato	assenza di calcoli	
1 mese	buono	invariato	assenza di calcoli	
1 mese	buono	normale	assenza di calcoli	
20 giorni	deceduto per broncopolmonite. All'autopsia nel rene operato assenza di alterazioni del parenchima e delle cavità e di calcificazioni.			

fatti all'autopsia l'esame macroscopico del rene ha mostrato assenza completa di calcoli o di calcificazioni del parenchima renale e del frammento trapiantato, le cavità del rene non erano dilatate. All'esame istologico: struttura del frammento muscolare interposto riconoscibile solo in pochi punti, scomparsa dei nuclei e larga infiltrazione leucocitaria più abbondante alla periferia; tra i fasci muscolari neoformazione connettivo-vascolare. Nel parenchima renale più vicino per una breve estensione dilatazione dei tubuli con caduta degli epiteli, atrofia dei glomeruli, vasodilatazione ed infiltrazione parvicellulare. Nessuna traccia di calcificazione o depositi calcarei.

Riassumendo i nostri risultati si può affermare che nei 21 infermi studiati la interposizione di muscolo fresco tra le labbra della ferita renale mentre da una parte ha assicurato una ottima emostasi, dall'altra non ha esercitato alcuna sfavorevole influenza sulla normale cicatrizzazione dell'organo. Non sono state osservate lesioni nè anatomiche nè funzionali del parenchima, se non quelle dovute all'incisione e, ciò che più importa per la conclusione che ne deriva, anche a grande distanza di tempo non vi è stata formazione di calcoli o di calcificazioni.

Deduzioni e considerazioni.

Dall'esame dei casi clinici e dei risultati sperimentali riportati dalla letteratura e principalmente da quello degli infermi da noi studiati e dei nostri esperimenti emerge una prima sicura facile e chiara conclusione: quella dell'efficacia emostatica delle interposizioni di tessuto nel rene operato.

Tale interposizione di un frammento di tessuto nel taglio della nefrotomia o della resezione provoca, sia nell'animale che nell'uomo, una sicura emostasi rapida e durevole, nè sugli animali da esperimento nè sui malati operati si è avuta mai a lamentare una emorragia immediata o tardiva. Quantunque sperimentalmente sia l'innesto omologo o eterologo di sostanza organica vivente, che quello di sostanza organica conservata, ovvero quello di sostanza estranea all'organismo, abbiano assicurato all'incirca egualmente bene l'emostasi, pure per tutte le considerazioni esposte si deve dare la preferenza ai tessuti organici piuttosto che a quelli estranei all'organismo, dei primi a quelli freschi piuttosto che a quelli conservati, ed infine al tessuto muscolare a preferenza dell'adiposo o dell'aponeurosi. Il grasso infatti per la sua tendenza a scivolare dalla ferita e per il suo più lento riassorbimento risponde meno bene del muscolo fresco, che presenta inoltre i seguenti vantaggi: è facile a prelevarsi al momento dell'intervento, offre garanzia di sicura asepsi, libera sostanze che favoriscono la coagulazione del sangue — citozima — ed infine offre un sostegno facilmente-riassorbibile che agevola la neoformazione connettivale e la cicatrizzazione.

Nell'uomo è stata da noi praticamente attuata solo la interposizione di tessuto muscolare fresco: non mancano però nella letteratura segnalazioni di risultati egualmente ottimi ottenuti con l'interposizione di grasso.

Vista così la sicurezza con la quale si ha l'emostasi dovrebbero scomparire le prevenzioni contro la nefrotomia. Questo intervento infatti, che non provoca gravi alterazioni della struttura e della funzione del parenchima renale e che è il solo capace di conservare l'organo, presenta il solo

pericolo della emorragia immediata o secondaria. Se con l'interposizione di muscolo questo pericolo viene sicuramente evitato, resta una ottima operazione capace di conservare, senza far correre pericolo all'infermo, un rene in buone condizioni funzionali.

Abbiamo sperimentalmente visto e dimostrato come il destino ultimo dei lembi interposti sia il riassorbimento e la sostituzione con tessuto connettivo. Questi dati erano già acquisiti, nè poteva pensarsi che il frammento di sostanza organica interposta, impropriamente chiamato innesto, potesse entrare a far parte dell'organo su cui veniva posto. Si tratta infatti di porzioni di tessuto prive di vasi che vengono accostate ad altro diverso tessuto, non vi è quindi nessuna possibilità di attecchimento, e cioè che questo tessuto venga a far parte dell'organo entro il quale viene posto e che sopravviva. L'esperimento ha dimostrato la verità del dato teorico.

Il riassorbimento del trapianto inizia presto per il muscolo ed il grasso fresco, già dopo 36 ore, ed è presto completo: dopo 25-30 giorni il muscolo è totalmente riassorbito, il grasso invece, che ha minore bisogno di nutrimento, va più lentamente incontro ai fenomeni regressivi; dopo poco più di un mese però è scomparsa anche qualsiasi traccia di tessuto adiposo. I tessuti estranei all'organismo: catgut, spugna, ecc. ed i tessuti conservati cominciano già dopo 40 ore a presentare fenomeni di riassorbimento: il tempo necessario alla loro completa scomparsa è più lungo: dai 40 ai 50 giorni per gli esperimenti personali, un poco più rapidamente — 30 giorni — secondo Cirillo. Non sono mai stati osservati fenomeni di incistamento di tali sostanze, che invece si sono sempre e completamente riassorbite.

Altro punto da considerare è quello delle modificazioni del parenchima renale posto più vicino alla superficie di taglio: le alterazioni che consistono in fatti degenerativi dei glomeruli e dei tubuli ed infiltrazione parvicellulare con aumento poi del connettivo interstiziale, non sono mai troppo estese e ad ogni modo in parte regrediscono, mentre le porzioni di parenchima più vicine al taglio vengono comprese nel tessuto di cicatrice. In complesso l'estensione del parenchima alterato è sempre molto limitata e mai capace di influire sensibilmente sulla funzionalità dell'organo. La reazione del parenchima è più vasta ed estesa nel caso di innesto di tessuti morti o estranei all'organismo che in quelli di tessuti viventi omologhi.

A proposito della funzione è stato detto da alcuni Autori che il rene comunque innestato dà sempre un rendimento funzionale poco soddisfacente, e che al tavolo anatomico si sono rinvenute lesioni più o meno pronunciate del rene: sclerosi, idronefrosi, calcolosi.

Negli animali da noi operati non abbiamo mai avuto da lamentare fenomeni del genere: all'autopsia i reni, oltre la cicatrice nella zona d'innesto ed una modesta reazione del parenchima viciniore, non hanno mai mostrato fatti di sclerosi o di idronefrosi.

Migliore dimostrazione però del valore del rene operato è data dai controlli eseguiti sull'uomo, a distanza variabile di tempo dall'operazione.

Nei casi da noi osservati le prove separate funzionali dei due reni non hanno premesso di apprezzare una sensibile differenza del loro valore funzionale se questo era normale prima dell'intervento; funzioni renali già scadenti prima dell'operazione o sono rimaste invariate o hanno presentato un miglioramento, mai un peggioramento.

Un ultimo punto, e di particolare interesse, ci resta ora da prendere in considerazione: è stato affermato da alcuni Autori che i tessuti interposti presentano spesso una precoce, diffusa e talora profonda infiltrazione calcarea che a volte raggiunge proporzioni veramente cospicue. Tale infiltrazione non sarebbe sempre limitata alla trama dell'innesto, ma spesso approfondita e diffusa nel parenchima ghiandolare. Il verificarsi di tale possibile evenienza diminuirebbe notevolmente la bontà del metodo della interposizione emostatica.

Nei nostri esperimenti non abbiamo mai osservato fatti di calcificazione del lembo innestato, in due soli animali si è avuta invece infiltrazione calcarea di una porzione del parenchima renale vicina alla sezione dell'organo. Analoga constatazione è stata fatta anche da altri: Pignatti in una serie di 10 casi non ha mai osservato calcificazioni all'infuori che una volta quando un punto di seta, determinando una piccola necrosi del parenchima, provocò un deposito di sali di calcio. Analogamente Castorina e Balderi su otto casi hanno osservato due volte fatti di degenerazione calcarea che colpiva però solo il parenchima e non l'interposizione. Cirillo su 18 animali operati di nefrotomia con interposizione di catgut non ha osservato deposizione di sali di calcio che in un solo caso e per una limitatissima estensione.

Come debbono interpretarsi questi risultati non concordanti?

Bolognesi con alcuni lavori sperimentali pubblicati nel 1915 ha dimostrato che iniettando lisolo, fenolo o creosolo nello spessore del rene compare prima una degenerazione grassa, cui segue necrosi del parenchima che precocemente, già 12 ore dopo l'iniezione, si infiltra di sali calcarei. Alcuni anni dopo Patrassi con iniezioni di sublimato ottenne identici risultati; per questo Autore i sali calcarei depositati negli epiteli e nel lume dei tubuli proverrebbero dal plasma sanguigno e non dalla corrente urinosa.

Si deve quindi ammettere che per avere l'infiltrazione calcarea dei reni debbano concorrere due fattori: il primo è la necrosi, il secondo la possibilità che la circolazione sanguigna si compia regolarmente, in quanto i sali di calcio che precipitano sono quelli del plasma. Una di queste due condizioni la seconda manca nel caso di un lembo di tessuto interposto nel rene, tale frammento del resto viene facilmente e rapidamente riassorbito senza lasciare porzioni necrotiche o incistate.

Ne può pensarsi che infiltrazione calcarea possa aversi nel tessuto di cicatrice, in quanto gli scarsi vasi neoformati non permettono quel facile ricambio di sangue necessario per la precipitazione dei sali di calcio.

Possiamo quindi affermare che se manca la necrosi del parenchima renale non vi è calcificazione. Infatti da noi e da altri è stata sperimentalmente constatata la precipitazione di sali di calcio su porzioni necrotizzate del parenchima renale, il che può far ritenere che le calcificazioni viste da qualcuno siano state a carico solo del parenchima e non dell'innesto.

Il timore delle calcificazioni ha indotto alcuni chirurgi a non eseguire l'innesto emostatico nella nefrotomia; occorre però riflettere che la deposizione di sali calcarei dipende solamente dalla necrosi del parenchima e non dalla presenza di un frammento muscolare interposto; è perciò ovvio che tale precipitazione avverebbe egualmente in qualsiasi nefrotomia *indipendentemente dal trapianto emostatico*.

Questo timore quindi deve considerarsi infondato e le *calcificazioni saranno evitate non coll'eliminare l'interposizione emostatica, eseguendo cioè la sutura semplice con il pericolo dell'emorragia primitiva o secondaria, ma piuttosto eseguendo un taglio assolutamente netto che non lasci alcuna zona di parenchima priva di irrorazione e quindi soggetta a necrosi.*

I controlli post-operatori sull'uomo hanno confermato in pieno su tutti i punti i dati degli esperimenti eseguiti sugli animali.

Le alterazioni del parenchima renale sono identiche a quelle che si avrebbero dopo una nefrotomia o una resezione senza interposizione di muscolo, la funzionalità del rene non è alterata, manca qualsiasi fatto di sclerosi, idronefrosi o degenerazione o infiltrazione calcarea, rimane quindi il solo dato positivo dell'efficacia emostatica dell'innesto che non è causa secondaria di alcun disturbo.

Conclusioni.

Dal complesso del nostro studio possiamo trarre le seguenti conclusioni:

1) l'interposizione di muscolo o di grasso nel taglio nefrotomico o in quello della resezione renale assicura una emostasi immediata e tardiva quale difficilmente si può avere con diverso altro accorgimento di tecnica;

2) il tessuto da preferirsi per tale interposizione è il muscolo fresco prelevato al momento dell'intervento dalle labbra della ferita, come quello che assicura la migliore emostasi, il più rapido riassorbimento e la migliore cicatrizzazione; deve essere fissato con gli stessi punti che servono alla sutura del rene;

3) il tessuto interposto, in un tempo variabile a seconda della sua natura, viene sempre e completamente riassorbito;

4) il parenchima renale non soffre nè presenta alterazioni gravi; la funzione del rene, sperimentalmente constatata, non è alterata;

5) nell'uomo, anche a grande distanza dall'operazione, la funzione del rene o migliora o si mantiene eguale: non peggiora mai;

6) se la sezione del rene è netta manca qualsiasi possibilità di calcificazioni; ad ogni modo il frammento interposto e poi la cicatrice che lo sostituisce non presentano mai infiltrazione calcarea; se questa si ha, evenienza non frequente, è sempre a carico del parenchima;

7) *la pratica dell'emostasi per interposizione di tessuto dopo nefrotomia o resezione, sia nell'animale che nell'uomo, mentre assicura un reale ed immediato vantaggio: quello della completa emostasi, non provoca nessun inconveniente o alterazione di ordine anatomico o funzionale, a qualsiasi distanza di tempo, a carico dell'organo su cui è stata eseguita;*

8) *riassumendo quindi si può affermare che la nefrotomia, se attuata con la interposizione di muscolo a scopo emostatico, è una operazione priva di pericoli e capace di conservare un rene in buone condizioni anatomiche e funzionali.*

BIBLIOGRAFIA.

Berti G. *Ricerche sperimentali e considerazioni cliniche sulla resezione parziale e sulla ipertrofia compensatoria del rene.* Policlinico. Sez. Chirurgica, vol. XXVIII, n. 5, anno 1921, pag. 261.

Burci E. e Taddei D. *Contributo sperimentale allo studio degli effetti e della sorte delle suture nelle ferite renali.* Lo Sperimentale, vol. LXI, anno 1907, pag. 381.

Bolognesi G. *Sur la formation des infarctus calcaires dans le rein.* Journal d'Urologie. Vol. VI, n. 6, 15 novembre 1915, pagg. 639-651.

Caporale L. *Chiusura del taglio di nefrotomia con nastro di catgut (ribbon gut) di O. S. Lowsley.* Atti del XII Congresso della Soc. It. Urologia. Pozzi Roma. Anno 1934, pagg. 139-140.

Castorina G. e Baldieri G. *Ricerche sperimentali sulla resezione renale.* Atti e memorie della Soc. Lombarda di Chirurgia. Vol. V, n. 7, 20 aprile 1937, pagg. 3-19.

Ciddio D. *Sulla nefrotomia e sulla resezione renale.* Policlinico, Sez. Chirurgica. Vol. XLIV, n. 10, 15 ottobre 1937, pagg. 510-520.

Id. *Sulla nefrotomia e sulla resezione renale.* Atti del XVI Congresso della Soc. Ital. Urologia. Pozzi, Roma. Anno 1937, pag. 29.

Ciminata A. *Freie muskel transplantation in die nephrotomiewunde.* Zeit. fur Urol. Chir. Vol. IX, n. 3, anno 1924, pag. 433.

Id. *Uber die resorption der muskeltamponade bei nierenresektion.* Zeit. fur Urol. Chir. Vol. XVI, n. 1, anno 1924, pag. 37.

Cirillo N. *Tamponamento con catgut delle ferite renali.* Policlinico. Sez. Chirurgica. Vol. XXXIX, n. 2, 15 febbraio 1932; pag. 65-83.

De Luca A. *Alcuni casi di resezione renale per affezioni diverse.* Cultura Med. Moderna. Vol. XVI. Anno 1937, pagg. 397-403

Id. Atti del XVI Congresso della Società It. Urologia. Pozzi Roma. Anno 1937, pagg. 29-37.

Del Rio M. *L'emostasi renale per innesto.* Archivio It. Chirurgia. Vol. XXIII, n. 1, anno 1929, pagg. 91-129.

Floresco N. *Phénomènes observés apres la résection partielle du rein.* Journ. de Physiol. et de Pathol. Gen. Vol. V. Anno 1903, n. 12, pag. 1024.

Herbst R. H. e Polkey J. *Renal resection: an experimental study of postoperative function.* Surgery. Gyn. and Obst. Vol. LI, n. 3. Anno 1930, pag. 213.

Hilse A. *Experimentelle untersuchungen ueber freie fettransplantation bei blutungen parenchimatöser baucrorgane.* Arch. für Klin. Chir. Vol. CIII, n. 4. Anno 1913, pag. 1042.

Joseph E. *Der wert der muskelimplantation in die nephrotomiewunde besonder bei einnierigen.* Deut. Zeit. für Chir. Vol. CCXXXIX. Anno 1931, pag. 817.

Id. Riferito in: Policlinico. Sez. Pratica Vol. XXXIX. Anno 1932, n. 39, pag. 1523.

Id. *Muskelimplatation in die nephrotomiewunde.* Zeit. für Urol. Chir. Vol. XVII. Anno 1923, pag. 659.

Kornitzer E. e von Teltscher. *Zum Problem der Nephrotomie.* Zeit. für Urol. Chir. Vol. XXVIII, anno 1934, pag. 329.

Kummel H. jun. *Ueber die Anwendung resorbierbarer tamponade in der Urologie.* Zeit. fur Urol. Chir. Vol. X. Anno 1922, pag.. 98.

Lasio G. B. *Contributo alla resezione del rene.* Atti XIII Congresso della Soc. Ital. Urologia. Pozzi Roma. Anno1935, pag. 134.

Id. *Indicazioni, limiti, tecnica e risultati della resezione renale.* Bollett. e Memorie Soc. Piemontese di Chirurgia. Vol. V, n. 6. Anno 1935, pag. 314.

Id. *Nuovo contributo alle indicazioni, tecnica, risultati della resezione renale.* Atti XVI Congresso Soc. Ital. Urologia. Pozzi Roma, anno 1937, pagg. 37-43.

Läwen A. e Jurasz A. *Experimentelle untersuchungen über die freie übertragung von muskelstücken auf herz und einige andere organe zum zwecke der blutsillung.* Arch. fur Klin. Chir. Vol. CIV, n. 4, anno 1914, pag. 955.

Lepoutre C. *De l'emploi du tissu musculaire pour assurer l'hémostase et la cicatrisation das la néphrectomie partielle.* Journal d'Urologie. Vol. XXXVI, n. 3, Anno 1933, pag. 112.

Lilla P. *Le resezioni renali; contributo clinico.* Relazione al XVI Congresso Soc. Ital. Urol. Favillini Livorno. Anno 1937, pagg. 3-49.

Lowsley O. S. *Morden renal surgery with particular reference to heminephrectomy.* New York State Journ. Medicine. Vol. XXXVI, Anno 1936, pag. 591.

Id. Riferito in: Urologia. Vol. IV, n. 2. 1 giugno 1937, pag. 165.

Maddalena P. *Contributo sperimentale alla produzione di cisti nel rene.* Policlinico. Sez. Chirurgica, Vol. XLIII, n. 3, 15 marzo 1936, pag. 110-124.

Maltese Le Roy C. A. *La nefrotomia senza sutura.* Policlinico, Sez. Chirurgica. Vol. XLI, n. 8, 15 agosto 1934, pagg. 392-407.

MARINI A. e AREZZI G. *Ricerche sperimentali sulla resezione renale.* Atti XVI Congresso Soc. Ital. Urologia. Pozzi Roma. Anno 1937, pagg. 48-53.

MARTIN R. N. e BRUNETON J. *Un nouveu procédé d'hémostase dans la nephrotomie: le cerclage sous-capsulaire périrénal.* Journal d'Urologie. Vol. XXXIX, n. 6. Anno 1935, pag. 550.

MASTROSIMONE C. *Resezione ed innesto autoplastico sul rene unico.* Annali Ital. Chirurgia, Vol. XI. Anno 1932, pag. 2226.

MINGAZZINI E. *Calcolosi renale: cura chirurgica ed idropinica.* Policlinico, Sez. Pratica. Vol. XLV, n. 49 e 50. 5 e 12 dicembre 1938, pagg. 2231-2239 e 2300-2307.

ID. *Sulla resezione renale.* Atti XVI Congresso Soc. Ital. Urologia. Pozzi Roma. Anno 1937, pagg. 53-56.

NICOLICH G. jun. *I risultati lontani ortopedici e funzionali della chirurgia renale ed ureterale conservativa.* Relazione al XI Congresso Soc. Ital. Urologia. Pozzi Roma, Anno 1932, pagg. 1-112.

NICOLICH G. sen. *Manuale di Urologia.* U.T.E.T. Torino, 1927-28.

NISIO G. *La gelatina di pesce è mezzo di sostegno efficace per ottenere l'emostasi nella sutura e nella resezione del rene.* Atti XVI Congresso Soc. Ital. Urologia. Pozzi Roma. Anno 1937, pagg. 58-59.

ID. *La gelatina di pesce come emostatico nelle operazioni sul rene.* Arch. Ital. di Urologia. Vol. XV, n. 6, dicembre 1938, pagg. 573-582.

PACETTO G. *Ricerche sperimentali sull'emostasi con mezzi biologici, con particolare riguardo alla chirurgia cranio-cerebrale.* Policlinico, Sez. Chirurgica. Anno XXXIX, n. 2. 15 febbraio 1932, pagg. 112-127.

PATRASSI G. *Calcificazioni tubulari del rene da iniezione intraparenchimale di sublimato.* Atti Accad. Medico Fisica Fiorentina. Seduta del 26 gennaio 1928.

ID. Riferito in: Policlinico. Sez. Pratica. Anno XXXV; n. 14, 9 aprile 1928, pag. 676.

PENZO R. *Sulla cicatrizzazione delle ferite del rene.* Rivista Medica. Soc. Med. Vol. XX. Anno 1894, pag. 189.

PERLMANN S. e KAÏRIS Z. *Ueber nierenresektion. Gleichseitig experbeitrag fur frage der blutstillung bei nierenoperationen durch freie gewebstransplantation.* Zeit. fur Urol. Chir. Vol. XX, n. 5, anno 1926, pag. 595.

PIGNATTI A. *L'emostasi degli organi parenchimatosi dell'addome per mezzo di trapianti liberi di tessuti.* Policlinico Sez. Chirurgica. Vol. XXII, n. 1. 15 gennaio 1915, pagg. 1-23.

PRATER G. C. *Method of hemostasis during nephrotomy for large kidney calculi.* Journal of Urology. Vol. XXXII, n. 5. Anno 1934, pag. 578.

RAFFO V. *I risultati lontani ortopedici e funzionali della chirurgia renale ed ureterale conservativa.* Relazione al XI Congresso Soc. Ital. Urologia. Pozzi Roma. Anno 1932, pgg. 113-179.

RAIMOLDI G. *Contributo alla nefrectomia parziale.* Atti I Raduno Urologico. Pozzi Roma. Anno 1936, pagg. 25-30.

ID. *Sulla resezione renale.* Atti XVI Congresso Soc. Ital. Urologia. Pozzi Roma. Anno 1937, pagg. 59-60.

RAVASINI G. *Contributi sperimentali alla resezione renale.* Relazione al XVI Congresso Soc. Ital. Urologia, Pozzi Roma. Anno 1937, pagg. 99-152.

ID. *Sulla tecnica della resezione renale.* Urologia. Vol. III, n. 3. Anno 1936, pag. 160.

SACCO E. *L'emostasi con catgut nella nefrectomia senza sutura.* Archivio Ital. di Chirurgia. Anno XLII, n. 10 Ottobre 1937, pagg. 211-233.

ID. Journal d'Urologie. Anno XLVI, n. 4, avril 1938, pag. 196.

SANNAZZARI P. *L'innesto di tessuti fissati nella chirurgia plastica di taluni organi addominali.* Archivio Ital. Chirurgia. Vol. XII, anno 1925, n. 1, pag. 63.

SELVAGGI G. *Sull'emostasi renale con catgut nella nefrotomia.* Riforma Medica. Vol. XLVIII, n. 42, anno 1932, pag. 1626.

TAROZZI E. *A proposito della sutura del rene a seguito di nefrotomia sul bordo convesso.* Policlinico, Sez. Pratica, Vol. XX, anno 1913, pag. 1433.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal prof. N. LEOTTA.

Igroma della borsa pettinea superiore

Dott. GIOVANNI SORCE, assistente

Il caso che mi accingo a descrivere è particolarmente interessante per la rarità dell'affezione in sè e per sè, igroma in sede anomala, e per il fatto che l'affezione per la sua sede e per la sua sintomatologia clinica, che l'hanno fatto confondere con un'ernia crurale, è più unica che rara.

In ricerche accuratamente eseguite nella vasta letteratura delle borse mucose e delle borsiti non ho trovato alcun autore che descriva una borsa ed eventualmente una borsite al disotto dell'estremità prossimale del muscolo pettineo, tra i due piani di fibre superficiali e profonde, in sede crurale.

D'altra parte nessuno dei grandi trattati di anatomia (Hyrtl, Sappey, Testut, Poirier, Bertelli, Chiarugi, Bardeleben, Rauber) fa cenno di questa formazione che per il fatto di essere stata rinvenuta per la prima volta nel caso in studio deve essere classificata tra le borse mucose accidentali.

Ecco il caso che si è presentato alla mia osservazione.

L. V. Carmela di anni venti, nubile, da Palermo.

L'inferma nacque da parto eutocico e fu allattata al seno materno.

Nessuna malattia nella prima infanzia. Sofferse all'età di sei anni di morbillo di cui guarì senza complicanze e reliquati.

A quattordici anni fu affetta da malattia infettiva acuta a carico dell'apparato respiratorio, malattia diagnosticata come polmonite e come tale curata. Detta affezione fu seguita da pleurite sinistra con empiema per cui l'inferma fu sottoposta ad atto operativo di cui guarì in circa tre mesi.

Mestruò a quindici anni e le mestruazioni sono state sempre regolari per tutti i caratteri.

A. P. P. circa un anno fa senza alcuna causa apparente l'inferma notò in corrispondenza della regione inguino-crurale destra la comparsa di una tumefazione del volume di un grosso cece. Detta tumefazione, lentamente e progressivamente, è andata aumentando di volume fino a raggiungere le attuali dimensioni. L'I. riferisce che la suddetta tumefazione è stata sempre modicamente dolente ma particolarmente dopo la prolungata stazione eretta. Aggiunge che la tumefazione non si riduceva col riposo nè col decubito orizzontale supino.

E. O. G. Soggetto normotipo; sviluppo scheletrico normale; muscoli tonici ed ipotrofici; pannicolo adiposo normale; cute e mucose visibili rosee.

In corrispondenza della regione sottoscapolare sinistra si nota la presenza di una cicatrice a decorso trasversale, di colorito biancastro, dura aderente ai piani sottostanti piuttosto dolente. Nulla di particolare a carico degli altri organi ed apparati.

E. O. L. In corrispondenza della regione inguino-crurale destra si nota la presenza di una piccola tumefazione del volume di un noce avellana. La cute che la ricopre ha caratteri normali.

Alla palpazione si nota come la suddetta tumefazione abbia superficie mammellonata non uniforme, consistenza molle elastica ed in cui non si riesce ad apprezzare la fluttuazione. La tumefazione è modicamente dolente non si riduce alla compressione ne aumenta con i colpi di tosse. Ponendo l'inferma in decubito orizzontale supino essa rimane immutata.

La descritta tumefazione è nettamente al disotto dell'arcata crurale all'interno dei vasi femorali, non ha rapporti con la pelle e si confonde con i piani sottostanti.

Intervento (dott. Sorce). Anestesia lombare sottoaracnoidea. Si incide la cute per circa dieci cm. con un taglio parallelo all'arcata crurale ed un cm. al disotto di essa.

Si prepara l'arcata crurale riconoscendo le varie particolarità della regione malgrado

FIG. 1. — Igroma della borsa pettinea superiore (Schematica).

ciò senza rinvenire alcun sacco erniario: la lacuna vascolare è perfettamente chiusa. Si esplora l'orificio esterno del canale inguinale con esito negativo.

In corrispondenza del triangolo di Scarpa, nella sua parte più alta, esplorando accuratamente la regione si apprezza un tumefazione rotondeggiante poco facilmente delimitabile.

Inciso il pettineo longitudinalmente si mette in evidenza una tumefazione della grandezza di un'avellana, di colorito biancastro, liscia, impiantata profondamente sulla branca orizzontale del pube, sulla superficie ileopettinea (fig. 1).

Incisa la tumefazione, previa puntura esplorativa, si dà esito ad una sostanza gelatinosa, di color giallo citrino. Si esplora il lume della sacca: la sua parete posteriore è impiantata profondamente sulla superficie pettinea, la parete libera è liscia uniforme e delimita una cavità che permette l'entrata della terza falange dell'indice. Si asporta la parete libera dell'igroma. Sutura a strati.

Esame della parete e del suo contenuto. Macroscopicamente la parete asportata si presenta di spessore uniforme, la sua faccia interna è liscia e ricoperta di tracce della sostanza gelatinosa che formava il contenuto dell'igroma.

Esame istologico. Il pezzo asportato viene fissato parte in alcool, e parte in liquido di Muller; inclusione in paraffina; le sezioni vengono colorate in parte con ematossilina ed eosina in parte con il Van Gieson.

La parete dell'igroma è formata da diversi strati ben evidenti di tessuto connettivo. All'esterno il tessuto che la costituisce è piuttosto lasso a maglie larghe, verso l'interno via via, si presenta più compatto ed in talune zone addirittura fibroso. La

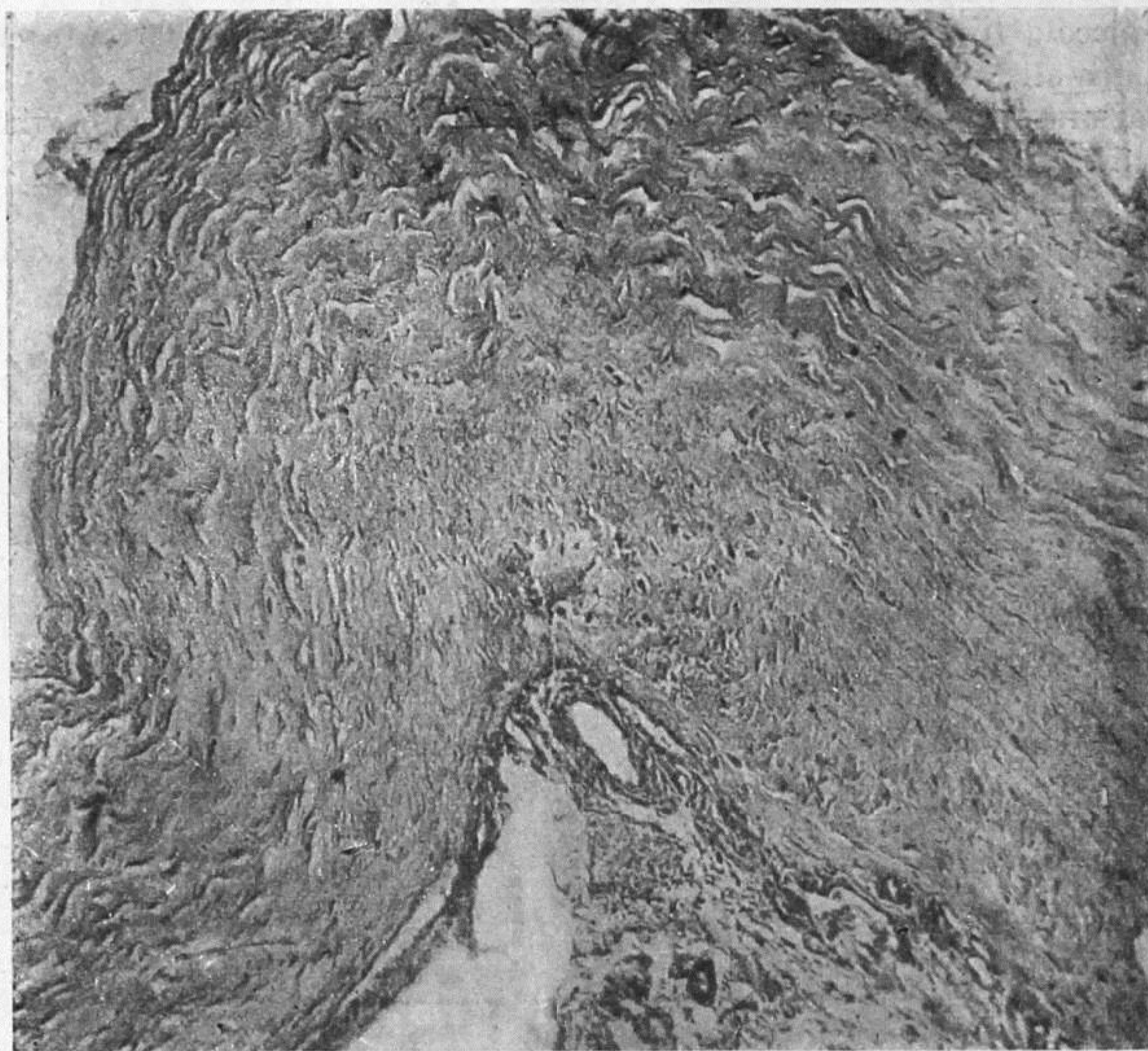



FIG. 2. — Parete dell'igroma (Reichert M. E. F. 60 diametri)

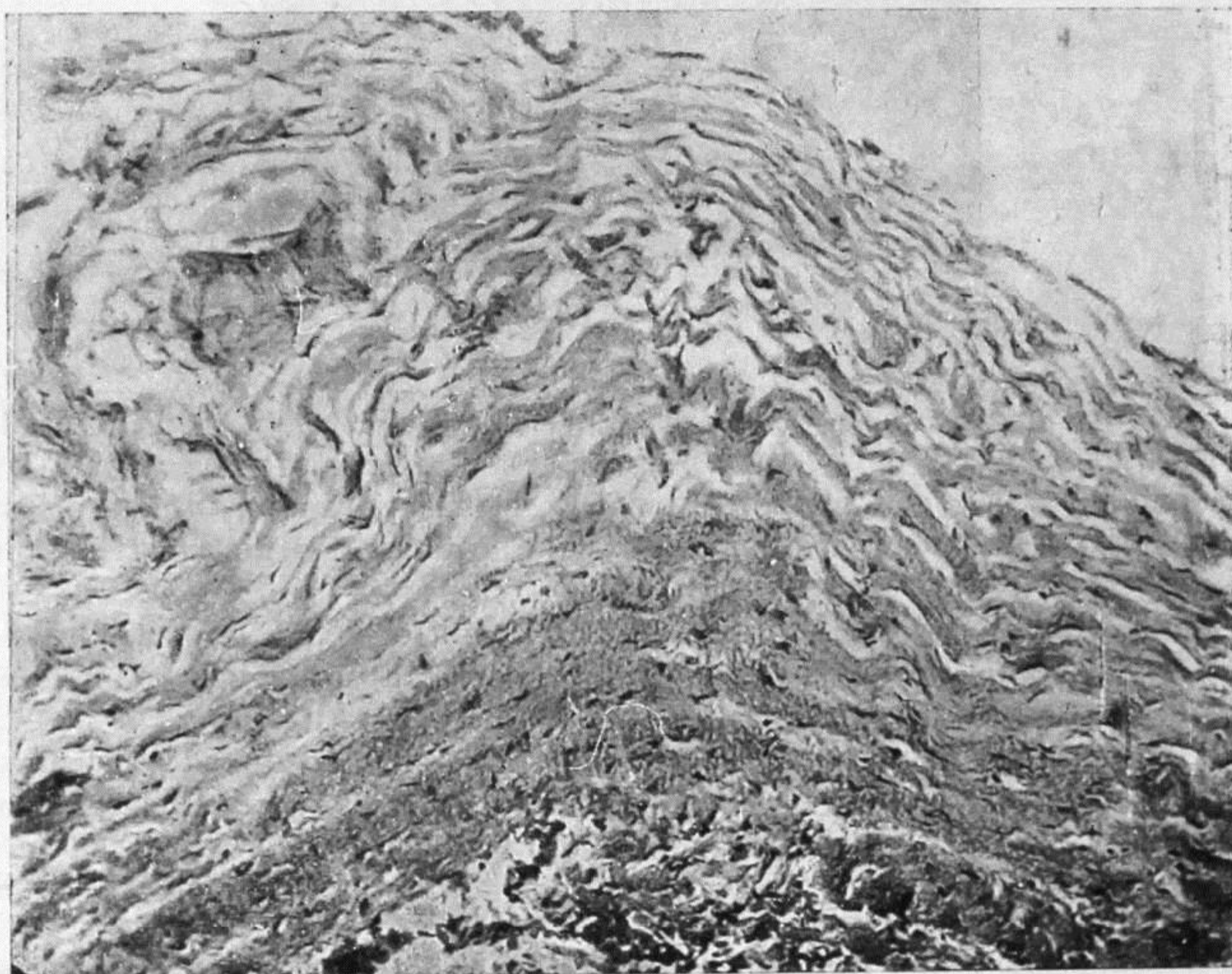



FIG. 3. — Parete dell'igroma (Reichert M. E. F. 90 diametri)

parete della borsa mucosa più vicina al lume della cavità si presenta costituita da connettivo a struttura più uniforme e più ricco di elementi cellulari. La maggior parte della cavità è sprovvista di endotelio Nel contesto della parete si nota qualche vaso sanguigno (fig. 2, 3).

Esame citologico del contenuto. Si fa uno striscio della sostanza gelatinosa che riempiva la cavità e si colora con il May-Grunwald Giemsa. In mezzo ad una ganga di sostanza amorfa nettamente basofila si notano rari elementi cellulari con protoplasma pallido, abbondante e con nucleo piccolo, centrale, ben colorabile.

Esame batteriologico. L'insemensamento del contenuto dell'igroma in brodo semplice ed in brodo glucosato non dà luogo a sviluppo di cultura.

Esame chimico fisico. La sostanza in esame è solubile in acqua e dà luogo ad una soluzione viscosa, filante. Non è solubile in alcool, etere, cloroformio. Non coagula al calore. È precipitata dall'acido acetico e non si scioglie in eccesso di questo. Non contiene sostanze riducenti il Fehling. La reazione di Molisch è negativa. Non è possibile estrarre anche dopo prolungato trattamento in soxlet con etere, alcool, sostanze lipoidi. Contiene in 0,28 % di N (Kjeldahl). Da quanto sopra si deduce che essa è costituita interamente da mucina.

Cenni anatomici. È noto come il muscolo pettineo abbia diverse inserzioni: alcune superficiali altre profonde.

Infatti con un piano superficiale di fibre origina dalla cresta pettinea, tra l'eminenza ileo pettinea ed il tubercolo pubico, con altre fibre ugualmente superficiali si inserisce al ligamento del Cooper, alla superficie profonda della fascia che ricopre il muscolo e che si congiunge in alto con il ligamento del Cooper.

Le fibre che si inseriscono in un piano più profondo partono dal labbro anteriore della doccia otturatoria e *sono separate dal piano della fibre superficiali dalla superficie pettinea del pube.*

Ebbene su questa superficie ossea che divide i due piani di fibre, superficiali e profonde, e che è priva di inserzioni muscolari, tra il periostio che la riveste e le fibre superficiali del pettineo che dirigendosi in basso verso la inserzione femorale la ricoprono, si è sviluppata la borsa mucosa che infiammandosi ha dato luogo all'affezione in esame.

Non si confonda la suddetta borsa mucosa con la borsa mucosa ileo-pettinea o borsa mucosa sub-iliaca o del muscolo psoas. Quest'ultima, conosciuta fin dai tempi del Vesalio (1555) è una formazione anatomica costante. Kesl ha dimostrato la sua presenza in un embrione di mm. 2575, ed è descritta da tutti i trattati di anatomia. Secondo molti AA. è la borsa più grande del corpo umano ed è compresa tra la capsula dell'articolazione dell'anca e l'eminenza ileo-pettinea da un lato e la superficie posteriore dello psoas dall'altro; contigua all'articolazione è sovente in comunicazione con essa.

La borsa dello psoas viene perciò a trovarsi all'esterno del fascio nerveo-vascolare ed è separata dalla superficie pettinea, su cui si è sviluppata la borsa mucosa del caso che descrivo, dalla eminenza ileo-pettinea.

La borsite della borsa dello psoas è un'affezione piuttosto rara (60 casi circa in letteratura) ed è caratterizzata dalla notevole quantità di liquido che può contenere, fino a 500 cc. in un caso recentemente descritto da Jerome G. Finder, dalla quasi costante compromissione dell'articolazione dell'anca e quindi dall'atteggiamento dell'arto e dalla claudicazione, ed infine dall'estrinsecarsi della massa verso l'alto e verso l'esterno (Durville, Lund, Bianchetti).

Ho voluto riassumere questi brevi cenni sulla borsa e sull'igroma ileo-pettineo perchè meglio risulti e la differenza anatomica e clinica tra le due affezioni: la borsite ileo-pettinea e l'affezione da me descritta. Ho definito la borsa compresa tra le inserzioni superiori del muscolo pettineo: borsa petti-

nea superiore, per distinguerla da un'altra borsa mucosa compresa, distalmente, tra il pettineo ed il piccolo trocantere.

Eziologia, patogenesi. La formazione delle borse mucose, normali o accidentali, siano esse cutanee, muscolari, tendinee, è una conseguenza diretta dello sfregamento di due superfici di diversa consistenza. Sotto l'influenza dello scorrimento delle due superfici che eventualmente sono sollecitate i setti connettivali che sono interposti si tendono si assottigliano e si fanno sempre più rari fino a scomparire: ne residuano delle cavità più o meno vaste sepimentate o meno che costituiscono la borsa sierosa (Testut).

La presenza nel feto di borse mucose non infirma la suddetta teoria perchè come osserva il Testut « essa deve essere considerata filogeneticamente e non ontogeneticamente »; le borse mucose che normalmente fanno parte della nostra costituzione sia fetale che adulta sono come i muscoli stessi cui sono annesse, delle formazioni ereditate ed ereditarie.

Si spiega così facilmente la comparsa di borse mucose accidentali per traumi continui di lieve entità legati alle condizioni di vita del soggetto (borse professionali) o alla presenza di fatti morbosi di varia natura o ai loro esiti (borse mucose in corrispondenza di voluminosi tumori, di esostosi, di monconi di amputazione ecc.).

Le medesime cause che hanno determinato la formazione della borsa mucosa accentuandosi nella loro intensità e prolungandosi nella loro durata possono determinare una flogosi cronica asettica le cui principali note anatomo patologiche sono l'ispessimento delle pareti, la neoformazione vascolare, l'aumento e l'addensamento del liquido contenuto, e nei casi più gravi la presenza di emorragie nell'interno della cavità o nel contesto delle pareti della borsa.

Si comprende quindi quanto sia giustificata l'asserzione di Ombredanne per cui la borsa mucosa normale deve considerarsi come il primo grado di un igroma traumatico.

Per quanto ho riassunto non è difficile spiegarsi la formazione dell'igroma nel caso da me descritto: coesistono gli elementi per la sua formazione, la superficie pettinea del pube, e le fibre superficiali del muscolo pettineo che scorrendo sopra di essa si dirigono in basso.

Resta a spiegare la sua rarità: perchè mai in questo solo caso si sia formata in quella determinata sede una borsa mucosa ed un igroma, in altre parole perchè mai si siano determinate tra le due superfici quelle condizioni che determinarono la formazione dell'affezione in studio. Qualsiasi argomento in merito sarebbe puramente speculativo ma non è a mio avviso errato pensare che la descritta formazione nel caso in esame debba essere legata a locali condizioni congenite (inserzioni del pettineo, superficie ossea) che non è stato possibile rilevare nella breve osservazione durante l'intervento.

Sintomatologia, diagnosi, cura. La sintomatologia dell'igroma superficiale è abitualmente molto semplice e non presenta possibilità di errore. Trattasi di tumefazioni indolenti, dapprima piccole, accrescentesi via via in modo lento e progressivo, che assumono una forma globosa spesso uniforme talora lobata, allorchè un tendine esercita una pressione sulla superficie dell'igroma come per esempio nell'igroma popliteo (Bianchetti).

L'igroma ha consistenza molle elastica, fluttuante e non dà alcun disturbo all'infermo a meno che per l'accentuarsi dei fatti che hanno determinato la sua produzione, o per l'eventualità di un trauma violento di una emorragia, di una infezione non vada incontro ad una flogosi più intensa.

Questo per quanto riguarda gli igromi superficiali, ma se il processo si svolge in sede profonda i sintomi dell'affezione possono venire mascherati rendendo impossibile la diagnosi corretta e possono addirittura simulare un'altra affezione.

A questi ultimi appartiene il caso descritto: la presenza di una tumefazione di consistenza molle elastica in corrispondenza della regione inguino-crurale, nettamente all'interno del fascio nerveo vascolare ed al di sotto del ligamento inguinale, fece pensare ad un'ernia crurale. Il fatto che la tumefazione non si riduceva nel decubito orizzontale supino non infirmava la diagnosi fatta: è noto come l'ernia crurale si riduca spesso con difficoltà, talora incompletamente, e che dopo avvenuta la riduzione per la presenza nella quasi totalità dei casi di un piccolo lipoma pre-erniario che fa corpo col sacco può avvertirsi ancora una tumefazione. Si tenga inoltre presente l'eventualità di un'ernia irriducibile e ci si potrà rendere conto come non fu attribuita troppa importanza alla mancata riduzione della tumefazione ed alla mancanza della trasmissione dell'impulso sotto i colpi di tosse.

D'altronde il dolore spontaneo e provocato non poteva certamente fornire un argomento di dubbio sull'esistenza di un'ernia crurale. La fluttuazione non fu messa in evidenza e ciò è spiegabile per le piccole dimenzioni della tumefazione e per la sua sede profonda.

L'errore diagnostico è privo di conseguenze per la condotta chirurgica da seguire: è solo necessario tenere presente la possibilità dell'affezione in discussione per intervenire convenientemente asportando l'igroma qualora nel corso di un intervento per ernia crurale si trovi chiuso l'anello femorale ed assente l'ernia.

L'inferma è guarita completamente ed a distanza di due mesi non presenta alcuno dei disturbi che l'avevano spinta alla nostra osservazione.

RIASSUNTO.

L'Autore descrive un caso di un igroma tra le inserzioni prossimali del muscolo pettineo, igroma che mentiva un'ernia crurale. Illustrando il caso ne mette in evidenza la sua rarità (il primo in letteratura), la patogenesi, la difficoltà diagnostica, e la condotta terapeutica.

BIBLIOGRAFIA.

Avoni. *Di un igroma della borsa sottodeltoidea.* La Chir. degli Org. di Mov., 1932, vol. III.

Baldeleben K. *Handbuch der Anatomie des Menschen.* Bd. II ,S. 522-524. Verlag von Gustav Fischer 1908 Jena.

Bertelli. *Anatomia Umana.* Edit. Vallardi Milano 1932, vol. II, pag. 199.

Bianchetti. *Contributo clinico ed anatomo patologico all'igroma cronico traumatico.* Il Policlinico, Sez. chir. 1921, pag. 485.

Camera. *Sulle ernie rare della regione crurale ecc.* Rivista Ospedalier n. 18, 1920.

Chiarugi. *Istituzioni di anatomia dell'uomo.* Soc. Edit. Librar. 1924, vol. I-II.

DURVILLE. Citato da FINDER.
FINDER J. G. *Ileopectineal bursitis.* Archives of Surgery, vol. XXXVI 1938, pag. 519.
FORNI. *Sull'igroma cronico tubercolare secondario a trauma.* La Chir. degli Org. di Mov., vol. X, pag. 554.
GIULIANI G. *Contributo allo studio delle borsiti acute dello ileo-psoas.* La Chir. degli Org di Mov., vol. XX, pag. 240.
GRECO. *Borsite tubercolare post-traumatica a sede rara.* La Chir. degli Org. di Mov., vol. XVI, pag. 437.
LANGEMACK. *Origine degli igromi.* Arch. f. Klin. Chir. Bd. LXX, LXXI, 1903.
LUND F. B. *Ileopsoas Burse.* Boston M. S. J. 147. 345 1902. ,
LUNGHETTI. *Contributo alla conoscenza della conformazione e dello sviluppo delle sinoviali tendinee e muscolari del piede.* Arch. It. di Anat. Umana, vol. VI.
O' CONNOR. *Early recognition of ilio-pectineal bursitis.* Surgey, Gynecology and Obstetrcs. 1933, vol. LVIII.
OMBREDÀNNE. *Nouveau Traité de Chirurgie,* T. IX (Muscles ecc. Burses sereuses) Bailleu, Paris, 1907.
PISANO. *Un caso di igroma della borsa sierosa dello psoas iliaco.* Policlinico, Sez. prat., 1913, pag. 416.
POIRIER-CHARPY. *Hanatomie Humaine* T. II, P. I, pag. 525.
RAUBER'S. *Leherbuch der Anatomic des Menschen.* Leipzig 1918. Verlag. v. Georg, Thieme Bd. III, S. 169.
REDI. *Le affezioni delle borse sierose.* Monografia edita dalla Soc. Tip. Leonardo da Vinci. Città di Castello, 1926.
REDI. *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur.* Vol. XIV, 1928, n. 6.
RONDONI. *Biochimica.* U.T.E.T. Torino 1933.
SAPPEY. *Traité d'Anatomie Descriptive.* Paris, Adriano Delahaye, 1874.
TESTUT *Trattato di anatomia descrittiva.* U.T.E.T., Torino, 1932.
TILLMANNS. *Le lesioni e le malattie chirurgiche del bacino.* Deut. Chir., Lief. 62, Enke, Stuttgart 1905.
TIMMERMANN. *Sulla borsite ileopettinea.* Mediz. Klin. 1933.
TORRACA. *Igroma bilaterale della borsa subserrata.* La Riforma Medica, vol. XVI, pag. 985, 1925.
ID. *Tubercolosi della borsa sierosa sottotricipitale del gomito.* La Riforma medica. Vol. XLIV, n. 13.
VOHNOT. *Infiammazione purulenta della borsa sub-iliaca ecc.* Arch. f. Klin. Chir. Bd. CLXVIII, pag. 205.
WIETING. *Contributo alle affezioni tubercolari delle borse mucose ecc.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 74, 1904.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Novembre 1940-XIX Num. 11

"IL POLICLINICO,,

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL "POLICLINICO,, PER IL 1940

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) . .	L. 125	L. 180
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

Clinica Chirurgica Generale e Terapia Chirurgica
della R. Università di Genova
Direttore: Prof. P. Fiori.

Sul valore clinico dell'albuminuria reno-palpatoria.

Dott. M. Canavero, docente e assistente.

Al chirurgo, che palpando, l'addome, è sovente incerto se la massa che le sue dita avvertono come voluminosa, rotondeggiante, mobile, sia di origine renale od extrarenale, l'indagine clinica offre mezzi di sicura, pronta e facile acquisizione per dirimere il dubbio.

Tra gli altri, fu proposta la ricerca dell'albumina nelle urine dopo palpazione della massa renale o presunta renale.

Spetta a C. Menge il merito di avere per il primo, nel 1900, notato che in seguito alla palpazione prolungata di un rene è possibile riscontrare un'albuminuria i cui valori oscillano da un minimo indosabile a più di 1/2 pM. Esbach. Giunse casualmente a questa osservazione, in presenza di due affezioni ginecologiche di fronte alle quali, credendole egli di origine renale, procedette ad una accurata palpazione dell'organo che presumeva direttamente interessato.

Il fenomeno, secondo Menge, è tutt'altro che costante in quanto fu assente in 6 casi su 21.

Nel 1904 Schreiber riprendeva lo studio del fenomeno e, sulla base di una numerosa statistica clinica (circa 59 osservazioni), giungeva a risultati veramente incoraggianti sulla costanza e sull'importanza del fenomeno che egli elevò alla dignità di sintomo con il nome di « albuminuria reno-palpatoria » (A.R.P.). Schreiber portò la sua attenzione sul rene mobile di primo, secondo, terzo grado, secondo la classificazione di Hilbert e sul rene di grado 0, intendendo con quest'ultima posizione quella nella quale il

polo inferiore del rene non può essere palpato che con gli opportuni classici accorgimenti.

Su 42 casi (37 donne, 3 fanciulle, 2 uomini) di rene mobile o mobilizzabile in cui fu ricercata l'A.R.P. lo Schreiber ebbe un solo reperto negativo.

Negli altri casi il reperto albuminurico variava da un semplice intorbidamento (12 casi), ad una flocculazione (16 casi), ad una ricca flocculazione (13 casi).

La quantità massima di albumina fu di 2-3 pM. Esbach.

Un attento esame dei casi riportati dall'Autore permette di affermare che l'albuminuria, quando esiste, compare sempre entro le 12 ore seguenti la manovra, e che l'epoca di comparsa e l'entità dell'albuminuria sono indipendenti dal grado di mobilità renale e dall'intensità dell'azione palpatoria.

L'importanza di un reperto albuminurico così costante e così relativamete netto è veramente notevole se si considera che in 30 dei 42 casi non esistevano, prima della palpazione, tracce di albumina nelle urine.

Con la ricerca dell'A.R.P. lo stesso autore ebbe risultati preziosi e decisivi in alcuni casi in cui la diagnosi differenziale tra tumefazione renale e tumefazione non renale presentava una certa difficoltà. Così, grazie ad un reperto albuminurico reno-palpatorio positivo, potè eliminare il sospetto di un tumore dello stomaco, mentre un reperto albuminurico reno-palpatorio negativo gli permise di escludere in due casi un presunto spostamento renale.

Brevi cenni sull'A.R.P. si trovano nei trattati dello Strumpell (1922), del Matthes (1923), del Barlocco (1927), del Taddei (1928), del Viola (1933).

Pure F. Micheli e F. Marcolongo nel trattato di « Medicina Interna » redatto sotto la direzione del Ceconi accennano al sintoma di Menge-Schreiber: « frequente è anche l'albuminuria (accompagnata talora da minima ematuria) che segue a manovre un po' prolungate di palpazione del rene, e che è più evidente in casi di ptosi dell'organo ».

Recentemente Sacchetti ricercò l'A.R.P. in 11 casi: di 9 reperti positivi, 8 appartengono a ptosi renali ed 1 ad un rene policistico; i 2 reperti negativi permisero all'Autore di diagnosticare una splenomegalia ed una grossa gomma della spina iliaca posteriore superiore eliminando nel primo caso il sospetto di una ptosi renale sinistra, nel secondo di una ptosi renale destra. Il Sacchetti conclude che il metodo « merita di essere tenuto in buona considerazione per la sua semplicità, per la costante, sicura risposta alla nostra indagine, perchè ci consente di evitare l'uso di strumenti o di esami complicati spesso inattuabili su individui gravemente infermi per complicazioni renali o affetti da altre concomitanti malattie e in pazienti in età molto avanzata o degenti in locali ove tali ricerche sono impossibili ».

***

La praticità del metodo per la ricerca dell'A.R.P. e la bontà dei risultati riferiti dai varii Autori c'indussero a fare l'A.R.P. oggetto di una serie di ricerche cliniche allo scopo di definire possibilmente il fattore indivi-

duale determinante i caratteri peculiari del fenomeno, convinti per altro di dover confermare, per quel che ne riguarda la costanza, i risultati dei su citati Autori.

Metodo di ricerca dell'A.R.P. — Prima di eseguire la palpazione della massa renale o presunta renale, è necessario assicurare che l'urina non contenga albumina e, nel caso se ne sia constatata la presenza, determinarne possibilmente la quantità per poterne accertare l'eventuale aumento.

L'analisi qualitativa e quantitativa dell'albumina si esegue con i soliti metodi clinici: anche noi, come gli altri Autori, ci siamo serviti della prova della coagulazione termica previa filtrazione ed acidificazione, e del metodo di Esbach.

Per eseguire efficacemente la palpazione renale, è necessario ricordare che non è possibile seguire in tutti i casi lo stesso metodo e che cioè la scelta del metodo deve dipendere dalla fissità o mobilità del rene, dallo stato di alcuni organi con i quali il rene è in rapporto, — e principalmente, a destra, del fegato e dell'angolo epatico del colon; a sinistra, della milza e dell'angolo splenico del colon — dallo stato di tensione e dallo spessore delle pareti addominali, infine dalla posizione del rene.

La palpazione deve essere ripetuta da 6 a 10 volte, cambiando — se necessario, ad esempio in caso di grande mobilità renale — due od anche tre volte metodo, durante la stessa manovra. Noi ci siamo serviti, a seconda dei casi, di 6 metodi classici: della palpazione bimanuale omolaterale in posizione supina, del metodo di Glenard o del pollice, di Petit o della palpazione crociata, di Tuffier o della palpazione bimanuale in posizione semiseduta, di Israel o della palpazione eterolaterale sul fianco sano e del metodo di Plicque o della palpazione in posizione genu-pettorale.

Questi metodi sono certamente utilissimi per reperire il rene, giudicarne la posizione, lo stato di fissità o di mobilità, a volte anche per eseguire la manovra palpatoria; di solito però permettono un movimento relativamente ampio della massa palpata: inconveniente che a volte rende difficile una ripetuta compressione che appunto è necessaria nella manovra palpatoria per la ricerca dell'albuminuria provocata. La fissazione della massa renale o presunta renale permette anche di valutarne con facilità i contorni, la consistenza, lo stato della superficie fornendo elementi preziosi per una diagnosi differenziale.

Ed è per questo che noi seguiamo un metodo di palpazione — utilizzato anche da Nivoli — che, potendo definirsi come palpazione omolaterale obliqua sul fianco malato, presenta sugli altri il vantaggio di poter fissare la massa renale o presunta renale, esercitare una serie di energiche compressioni sulla massa stessa ed eventualmente studiarne i limiti, lo stato della superficie, la consistenza. Il paziente è, quasi supino, in lieve posizione omolaterale, il palmo della mano sinistra (in caso di palpazione del rene destro) accoglie la regione lombare dello stesso lato mentre il pollice contorna l'estremità superiore della massa addominale discesa con una profonda inspirazione. Col margine prossimale del palmo della mano destra, posto medialmente alla massa in esame, si esercita una pressione più o meno energica verso l'esterno. Sulla massa così fissata in basso ed in fuori è possibile esercitare con le 5 dita una compressione anche ripetuta e riconoscere altri caratteri fisici della stessa.

È evidente che il metodo è difficilmente applicabile quando del rene si possa palpare il solo polo inferiore mentre riesce utilissimo in caso di rene mobile di 2° e di 3° grado e di masse addominali facilmente mobilizzabili. È difficile escludere che un movimento del rene così combinato (cioè verso il basso e verso l'esterno) non si accompagni a trazione del peduncolo renale. Il che illumina di non poca luce la patogenesi dell'A.R.P.

Possiamo sin d'ora notare che in quei pochi casi, in cui fu possibile riscontrare l'A.R.P., fu sempre eseguito, solo od associato ad altri, il su descritto metodo di palpazione.

Le urine vengono raccolte, di solito mediante cateterismo, 5, 10, 20, 30 minuti primi dopo la manovra palpatoria e quindi dopo 1, 3, 6, 9, 12 ore per sorprendere un eventuale ritardo della eliminazione di albumina.

È conveniente tener conto del volume di urina eliminata nelle singole frazioni di tempo in quanto è evidente che il volume di urina influisce nel determinare la percentuale di albumina eventualmente contenuta.

Osservazioni. — Nella maggior parte delle nostre osservazioni (51 casi su 60) l'urina non presentava traccia di albumina prima della palpazione.

Non vogliamo dire con questo ch'esse siano state portate quasi esclusivamente su reni normali, poichè è ormai accertato che, come albuminurie intense possono coesistere con un funzionamento normale, così insufficenze renali anche accentuate sono suscettibili di non accompagnarsi ad albuminuria. Se non abbiamo creduto opportuno tenere in considerazione quei casi in cui un rene mobile si accompagnava ad una albuminuria pre-palpatoria relativamente elevata (5-8 ‰) è soltanto perchè abbiamo notato che in questi casi si può ottenere un aumento dell'eliminazione dell'albumina oltre che con la palpazione del rene anche con la pressione in altri punti dell'addome — ad esempio in corrispondenza dei punti ureterali — e che viene così a cessare per l'albuminuria reno-palpatoria la possibilità di diventare un criterio di diagnosi differenziale.

D'altra parte, essendo nostro scopo di studiare la comparsa dell'albuminuria dopo palpazione renale al fine di stabilire l'importanza di un mezzo per distinguere se una massa addominale sia il rene od un altro organo e non studiare la comparsa dell'albuminuria in rapporto alla funzionalità del rene, non abbiamo creduto necessario saggiare nei singoli casi la funzionalità dei reni stessi.

NOTE:

a) i casi con rene in posizione 0 secondo Schreiber sono compresi in quelli con rene mobile di primo grado secondo Hilbert;

b) quando tre ricerche dell'albumina, successive alla comparsa dell'A.R.P., sono negative, si considera cessata l'albuminuria stessa;

c) l'esame microscopico delle urine è positivo o negativo a seconda, rispettivamente, della presenza od assenza di globuli bianchi od eritrociti.

Abbreviazioni. — A.M.P. = prima della manovra palpatoria; D.M.P. = durante la manovra palpatoria; P.M.P. = dopo la manovra palpatoria; E.m. = Esame microscopico delle urine. L'urina pre-palpatoria è normale quando non contiene albumina. L'assenza di albumina nei reperti urinari post-palpatori viene indicata con la cifra 0 (zero).

CASO 1. — Maria N., anni 45, da Racconigi.

Fistola da persistenza del tratto tireo-glosso. Segni di distiroidismo con prevalenti

sintomi di ipertiroidismo: emotività esagerata, iperidrosi, tachicardia, diminuzione della pressione diastolica ed aumento della pressione sistolica. A destra, rene mobile di 1° grado.

Pressione 130/65; polso 105.

A.M.P.: Urine normali; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso 90; Abbassamento della pressione 115/60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	10 cc.	0
» 20'	7 »	0
» 30'	6 »	0
» 6 h	75 »	0

E.m.: tra numerosi elementi epiteliali, prodotti di sfaldamento delle vie urinarie, si notano scarsi polinucleati non alterati. Mancano eritrociti.

Caso 2. — Maria Luisa B., anni 15, da Genova-Cornigliano.

Rene destro mobile di primo grado. Anemia clorotica. Dispepsia da ipocloridria. Ritardo dello sviluppo psichico e somatico. Soffio anemico.

Pressione 115/60; polso 85.

A.M.P.: L'urina contiene tracce di albumina; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso 60; Abbassamento della pressione 100/60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	20 cc.	0
» 20'	55 »	tracce
» 30'	12 »	»
» 1 h	7 »	»
» 6 h	73 »	»

E.m.: comparsa di globuli bianchi rappresentati quasi esclusivamente da linfociti.

Caso 3. — Dorotea A., anni 33, da Genova-Nervi.

Rene sinistro mobile di primo grado. L'anamnesi rivela a 12 anni scarlattina che guarì senza lasciare tracce. Attualmente: dispepsia.

Pressione 125/85; polso 80.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Il polso e la pressione rimangono invariati.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 20'	12 cc.	0
» 30'	5 »	0
» 1 h	21 »	0
» 6 h	128 »	0

E.m.: il sedimento, ricco di elementi epiteliali e forme cristalline, è povero di globuli bianchi. Qualche granulocita presenta i margini seghettati.

Caso 4. — Domenica B., anni 62, da Genova.

Rene destro mobile di primo grado. Malattia di Flajani-Basedow. Ipoglobulia, leucopenia con diminuzione relativa ed assoluta dei neutrofili. Aumento del metabolismo basale. Tachicardia.

Pressione 130/90; polso 102.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 95; Abbassamento della pressione: 140/95.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	10 cc.	0
» 20'	9 »	0
» 1 h	32 »	0
» 9 h	180 »	0
» 12 h	350 »	0

E.m.: comparsa di numerosi globuli bianchi: polinucleati e linfociti si trovano in eguale quantità.

Caso 5. — Stefano B., anni 45, da Antignano d'Asti.

Rene mobile destro di primo grado. Gozzo. Segni di distiroidismo con prevalenti sintomi di ipertiroidismo: dimagramento, canizie e calvizie precoci, aumento della glicemia e del metabolismo basale, diminuzione della coagulabilità e viscosità del sangue, poliuria e fosfaturia.

Pressione: 120/70; polso 90.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 75; Leggera diminuzione della pressione: 115/60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	16 cc.	0
» 20'	8 »	0
» 30'	22 »	0
» 1 h	73 »	0
» 6 h	312 »	0

E.m.: compaiono globuli rossi e globuli bianchi.

Caso 6. — Giovanna G., anni 50, da Rivarolo.

Rene mobile destro di primo grado. Ipertensione arteriosa.

Pressione 200/155; polso 80.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: non fu eseguito.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 62; Abbassamento della pressione: 160/120.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	11 cc.	0
» 20'	17 »	0
» 30'	9 »	0
» 3 h	115 »	0
» 9 h	315 »	0

E.m.: presenza di numerosi leucociti e specialmente di linfociti. Tra i granulociti predominano i neutrofili.

Caso 7. — Albino B., anni 30, da Monpantero.

Rene mobile destro di primo grado. Sindrome iperpituitarica. Gigantismo. Cute spessa. Ipertricosi. Funzioni sessuali attivissime e precoci. Aumento del metabolismo basale, della glicemia e della pressione arteriosa.

Pressione: 180/120; polso: 82.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Il polso e la pressione rimangono invariati.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	16 cc.	0
» 10'	5 »	0
» 20'	21 »	0
» 30'	55 »	0
» 6 h	212 »	0
» 12 h	381 »	0

E.m.: globuli bianchi ed emazione compaiono in discreta quantità; pure numerose sono le forme cristalline.

Caso 8. — Franca T., anni 24, da Genova-Sestri.
Sindrome iperpituitarica posteriore. Precoce sviluppo sessuale. Ipereccitabilità sessuale. Ipertricosi. Eosinofilia. Aumento del metabolismo dei grassi e basale. Forte aumento della pressione arteriosa. Rene mobile destro di primo grado.
Pressione: 190/130; polso: 85.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 60; Abbassamento della pressione 160/120.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	15 cc.	0
» 30'	21 »	0
» 1 h	112 »	0
» 3 h	73 »	0
» 6 h	321 »	0
» 12 h	390 »	0

E.m.: compaiono rari leucociti costituiti esclusivamente da linfociti e qualche eosinofilo.

Caso 9. — Luigi B., anni 47, da Genova-Sampierdarena.
Rene mobile destro di primo grado. Dispepsia.
Pressione: 140/95; polso: 80.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 70; Abbassamento della pressione: 130/92.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 20'	7 cc.	0
» 30'	18 »	0
» 1 h	62 »	0
» 6 h	191 »	0
» 9 h	115 »	0

E.m.: compaiono numerosi leucociti. Non si notano emazie.

Caso 10. — Lucia B., anni 30, da Terzo d'Acqui.
Rene destro mobile di primo grado. Stitichezza cronica.
Pressione: 120/90; polso: 80.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 75; La pressione rimane invariata.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	14 cc.	0
» 10'	4 »	0
» 20'	25 »	0
» 30'	8 »	0
» 1 h	71 »	0
» 3 h	109 »	0
» 9 h	231 »	0
» 12 h	131 »	0

E.m.: compaiono rari linfociti.

Caso 11. — Giuseppe R., anni 54, da Volvera.
Rene mobile destro di primo grado. Dopo profonda inspirazione si palpa anche il polo inferiore del rene sinistro.
Ptosi gastrica e del colon trasverso.

Pressione: 140/95; polso: 80.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 72; Abbassamento della pressione 130/80.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	5'	4 cc.	0
»	10'	12 »	0
»	20'	8 »	0
»	30'	23 »	0
»	1 h	68 »	0
»	3 h	125 »	0
»	6 h	87 »	0
»	9 h	220 »	0
»	12 h	13 »	0

E.m.: compaiono numerosi globuli bianchi: tra i granulociti prevalgono i neutrofili.

Caso 12. — Rina V., anni 45, da Genova-Sampierdarena.
Rene mobiledestro di primo grado. Epatomegalia. Dispepsia. Crisi diarroiche. Colecistite cronica.
Pressione: 145/95; polso: 82.
A.M.P.: Urina normale; Em.: non fu eseguito.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 68; La pressione rimane invariata.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	5'	3 cc.	0
»	10'	22 »	0
»	20'	52 »	0
»	1 h	111 »	0
»	6 h	261 »	0
»	9 h	173 »	0
»	12 h	149 »	0

E.m.: presenza di leucociti rappresentati quasi esclusivamente da linfociti.

Caso 13. — Maria N., anni 45, da Grugliasco.
Rene mobile destro di primo grado. Ipertensione arteriosa essenziale.
Pressione: 190/155; polso: 91.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Il polso rimane invariato; Abbassamento della pressione: 170/152.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	5'	9 cc.	0
»	10'	13 »	0
»	20'	42 »	0
»	30'	16 »	0
»	1 h	83 »	0
»	3 h	115 »	0
»	6 h	92 »	0
»	9 h	71 »	0
»	12 h	163 »	0

E.m.: comparsa di rari linfociti.

Caso 14. — Mario G., anni 40, da Rivoli.
Rene mobile destro di primo grado. Ipercloridria.
Pressione: 130/90; polso: 79.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 62; La pressione rimane invariata.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	10'	23 cc.	0
»	20'	11 »	0
»	30'	17 »	0
»	1 h	8 »	0
»	3 h	52 »	0
»	9 h	220 »	0

E.m.: compaiono numerosi globuli bianchi ed elementi dell'epitelio di transizione delle vie urinarie.

Caso 15. — Maria A., anni 48 da Serra di Pamparato.
Rene destro mobile di primo grado. Fibromioma uterino.
All'esame clinico, l'apparato cardiovascolare e l'apparato urinario non rivelano alcun dato patologico, eccettuata una lieve albuminuria.
Pressione: 120/80; polso: 85.
A.M.P.: Urina contenente 0,2 per mille di albumina: E.m.: negativo.
D.M.P.: Il polso e la pressione rimangono invariati.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	20'	12 cc.	tracce
»	30'	6 »	0,2 ‰
»	1 h	117 »	tracce
»	3 h	25 »	0,2 ‰

E.m.: comparsa di leucociti in discreta quantità.

Caso 16. — Luigina N., anni 52, da Bruino.
Rene destro mobile di primo grado. Angiocolite. Epatomegalia. Catarro intestinale.
Pressione: 153/112; polso: 87.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 80; Abbassamento della pressione 150/95.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	5'	3 cc.	0
»	20'	18 »	0
»	1 h	81 »	0
»	3 h	117 »	0
»	9 h	298 »	0

E.m.: compaiono numerosi linfociti, in parte profondamente alterati.

Caso 17. — Edvige B., anni 32, da Genova.
Rene mobile destro di primo grado. Vizio cardiaco scompensato. Edemi da stasi. Oliguria. Diminuzione dell'eliminazione dei cloruri.
Pressione: 120/80; polso: 102.
A.M.P.: Urina normale; Em.: non fu eseguito.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 55; Abbassamento della pressione: 110/60.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	5'	17 cc.	0
»	10'	2 »	0
»	20'	6 »	0
»	30'	22 »	0
»	1 h	15 »	0
»	3 h	117 »	0
»	6 h	312 »	0
»	9 h	35 »	0

E.m.: comparsa di numerosi granulociti neutrofili e linfociti.

Caso 18. — Luigina S., anni 42, da Cavour.
Rene mobile destro di primo grado. Longitipo microsplancnico. Colecistite cronica. Pressione: 125/85; polso: 85.
A.M.P.: Urina normale; Em.: non fu eseguito.
D.M.P.: Il polso e la pressione rimangono invariati.

	Vol. urina el	albumina
P.M.P.: dopo 20'	21 cc.	0
» 30'	7 »	0
» 1 h	14 »	0
» 3 h	22 »	0
» 6 h	144 »	0
» 12 h	216 »	0

E.m.: presenza di linfociti in discıeta quantità.

Caso 19. — Domenica B., anni 37, da Rivarolo.
Rene destro mobile di primo grado. Fibromioma uterino. Cuore da mioma. Poliuria.
Pressione: 110/70; polso: 90.
A.M.P.: Urina contenente 0,6 per mille di albumina; Em.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 77; Abbassamento della pressione: 105//60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	7 cc.	0,6 ‰
» 10'	5 »	0,5 ‰
» 1 h	20 »	0,6 ‰
» 6 h	110 »	0,5 ‰

E.m.: comparsa di rari globuli bianchi.

Caso 20. — Vittorina N., anni 53, da Genova-Cornigliano.
Rene mobile sinistro di primo grado. Segni di distiroidismo con prevalenti sintomi di ipertiroidismo. Iperidrosi. Poliuria. Cute calda, umida, pigmentata. Calvizie precoce. Tendenza alla ipertermia.
Pressione: 135/60; polso: 90.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: rari globuli bianchi.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 64; Abbassamento della pressione: 120/60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 20'	26 cc.	0
» 1 h	121 »	0
» 3 h	71 »	0
» 6 h	104 »	0
» 9 h	28 »	0
» 12 h	93 »	0

E.m.: aumento dei leucociti.

Caso 21. — Tullio B., anni 60, da Acqui.
Rene destro mobile di primo grado. Ipertensione arteriosa essenziale.
Pressione: 210/150; polso: 84.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 68; Abbassamento della pressione: 180/145.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	10 cc.	0
» 20'	3 »	0
» 3 h	19 »	0
» 9 h	33 »	0

E.m.: negativo.

Caso 22. — Carlo N., anni 50, da Sangano.
Rene destro mobile di primo grado. Brachitipo megalosplancnico. Ulcera duodenale e stenosi pilorica cicatriziale da pregressa ulcera iuxtapilorica. Dilatazione ed atonia gastrica. Vomito. Ipopressione. Ipoglobulia e mononucleosi. Stitichezza.
Pressione: 110/65; polso: 70.
A.M.P.: Urina contenente tracce di albumina; E.m.: numerosi globuli bianchi: i granulociti prevalgono sui linfociti.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 62; Abbassamento della pressione: 100/60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	8 cc.	0
» 20'	6 »	2 ‰
» 30'	12 »	tracce
» 1 h	37 »	0
» 3 h	190 »	0
» 12 h	220 »	0

E.m.: aumento dei leucociti; comparso di numerosi cilindri ialini e granulosi.

Caso 23. — Margerita B., anni 30. da Beinasco.
Rene destro mobile di primo grado. Adiposità. Ipotonia muscolare. Cute sottile, scarsamente pigmentata. Abbassamento delle pressione. Poliuria. Ipogenesia. Sindrome ipopituitarica posteriore.
Pressione: 100/60; polso 60.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: rari globuli rossi.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 45; Abbassamento della pressione: 80/60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	5 cc.	0
» 20'	6 »	0
» 30'	20 »	1 ‰
» 1 h	15 »	tracce
» 3 h	176 »	0
» 6 h	185 »	0
» 9 h	212 »	0
» 12 h	158 »	0

E.m.: aumento dei globuli rossi e comparsa di numerosi leucociti.

Caso 24. — Isabella T., anni 36, da Sampierdarena.
Rene destro mobile di primo grado. Malattia di Leo Buerger.
Pressione: 160/105; polso: 86.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Il polso e la pressione rimangono invariati.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	2 cc.	0
» 20'	13 »	0
» 30'	44 »	0
» 1 h	12 »	0
» 6 h	153 »	0
» 12 h	89 »	0

E.m.: compaiono rari globuli bianchi.

Caso 25. — Irene R., anni 48, da Gerbole.
Rene sinistro mobile di primo grado. Retroversione d'utero.

Pressione: 140/100; polso: 78.
A.M.P.: Urina normale; Em.: non fu eseguito.
D.M.P.: Il polso e la pressione rimangono invariati

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	4 cc.	0
» 20'	17 »	0
» 30'	3 »	0
» 1 h	35 »	0
» 3 h	92 »	0
» 12 h	278 »	0

E.m.: negativo.

Caso 26. — Adele M., anni 46, da Mortara.
Rene destro mobile di secondo grado. Sintomi di ipertiroidismo: occhio lucido, vivace, sporgente, abbassamento della temperatura rettale (37°) rispetto a quella cutanea (37°), irrequietezza, ingrossamento della tiroide. Leucopenia con neutropenia.
Pressione: 125/80; polso: 105.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: rallentamento del polso: 78; Abbassamento della pressione: 120/80.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	11 cc.	0
» 10'	6 »	0
» 20'	9 »	0
» 1 h	23 »	0
» 6 h	84 »	0
» 9 h	107 »	0
» 12 h	70 »	0

E.m.: compaiono leucociti ed emazie: quest'ultime in minor numero dei primi.

Caso 27. — Enrico D., anni 55, da Savigliano.
Rene destro mobile di secondo grado. Ipertensione arteriosa essenziale.
Pressione: 190/130; polso: 75.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 70; Abbassamento della pressione: 170/125.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	2 cc.	0
» 30'	16 »	0
» 3 h	147 »	0
» 9 h	221 »	0

E.m.: negativo.

Caso 28. — Giuseppe M., anni 25, da Pinerolo.
Rene destro mobile di secondo grado. Longitipo microsplancnico. Dispepsia.
Pressione: 120/80; polso: 78.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 74; Abbassamento della pressione: 115/60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	14 cc.	0
» 10'	5 »	0
» 20'	36 »	0
» 30'	8 »	0
» 6 h	335 »	0
» 12 h	150 »	0

E.m.: compaiono numerosi leucociti costituiti esclusivamente da neutrofili e linfociti..

Caso 29. — Maria M., anni 42, da Benevagienna.

Rene destro mobile di secondo grado. Gozzo. Distiroidismo con prevalenti sintomi di ipertiroidismo: intolleranza alla tiroidina, tachicardia, ipertensione arteriosa, poliuria, tremori, calvizie precoce, irrequietezza.

Pressione: 170/95; polso: 98.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 75; Abbassamento della pressione: 150/80.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.:	dopo 5'	2 cc.	0
	» 10'	7 »	0
	» 30'	44 »	0
	» 1 h	78 »	0
	» 3 h	109 »	0
	» 6 h	99 »	0
	» 9 h	54 »	0
	» 12 h	122 »	0

E.m.: comparsa di alcuni linfociti, tutti profondamente alterati.

Caso 30. — Maggiorino N., anni 20, da Torino.

Rene destro mobile di secondo grado. Stato ipotiroideo: apatia, torpore delle reazioni psichiche, sonnolenza, arresto dello sviluppo scheletrico. Ipoglobulia, eosinofilia, mononucleosi. Bradicardia. Ipotensione arteriosa. Ipocolesterinemia.

Pressione: 90/60; polso: 65.

A M.P.: L'urina contiene un velo albuminoso indosabile; E.m.: scarsi globuli bianchi.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 54; La pressione aumenta: 100/65.

		Vol urina aumenta	albumina
P.M.P.:	dopo 5'	12 cc.	0
	» 10'	4 »	tracce
	» 20'	10 »	0,7 ‰
	» 30'	3 »	0,5 ‰
	» 1 h	8 »	0,5 ‰
	» 3 h	5 »	tracce
	» 6 h	18 »	0
	» 9 h	150 »	0
	» 12 h	C9 »	0

E.m.: aumento dei leucociti: numerosi i linfociti ed i granulociti eosinofili.

Caso 31. — Giovanni B., anni 30, da Genola.

Rene destro mobile di secondo grado. Astenia muscolare e psichica. Ipotermia. Diminuzione del metabolismo basale, della glicemia, della pressione arteriosa. Ipocolesterinemia, eosinofilia, mononucleosi. Sindrome iposurrenalica.

Pressione: 90/55; polso: 74.

A.M.P.: L'urina contiene traccia di albumina; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 70; La pressione rimane invariata.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.:	dopo 5'	12 cc.	0,4 ‰
	» 10'	8 »	tracce
	» 20'	43 »	0
	» 1 h	78 »	0
	» 3 h	15 »	0
	» 9 h	145 »	0
	» 12 h	123 »	0

E.m.: comparsa di globuli bianchi in discreta quantità.

Caso 32. — Natalina B., anni 48, da Genova-Cornigliano.

Rene destro mobile di secondo grado. I dolori, i disturbi del climaterio, i caratteri fisici della massa addominale simulano un tumore ovarico.

Pressione: 124/85; polso: 82.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: non fu eseguito.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 70; Abbassamento della pressione: 115/60.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	23 cc.	0
» 10'	7 »	0
» 30'	49 »	0
» 1 h	31 »	0
» 9 h	134 »	0
» 12 h	18 »	0

E.m.: presenza di numerosi leucociti ed emazie.

Caso 33. — Teresa V., anni 55, da Levaldigi.

Rene destro mobile di secondo grado. Cisti ovarica destra. La diagnosi è possibile in base all'anamnesi, ad una pielografia discendente, ed al grande volume della cisti ovarica, contenente otto litri di liquido.

Una prima ricerca dell'A.R.P. avendo dato risultato negativo, ripetiamo la prova che dà i seguenti risultati.

Pressione: 160/100; polso: 65.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso; Abbassamento della pressione: 140/100.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	5 cc.	0
» 10'	6 »	0
» 20'	25 »	0
» 30'	27 »	0
» 1 h	107 »	0
» 3 h	178 »	0
» 6 h	234 »	0
» 9 h	15 »	0
» 12 h	7 »	0

E.m.: comparsa di numerosi globuli bianchi ed emazie.

Caso 34. — Egidia M., anni 59, da Ravenna.

Rene destro mobile di secondo grado. Uricemia. Dispepsia. Dolori a sbarra nella regione epigastrica.

Pressione: 175/105; polso: 88.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 75; Abbassamento della pressione: 140/100.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	17 cc.	0
» 30'	3 »	0
» 3 h	78 »	0
» 6 h	156 »	0
» 12 h	267 »	0

E.m.: compaiono alcuni eritrociti e numerosi leucociti rappresentati esclusivamente da neutrofili e linfociti.

Caso 35. — Giovanna M., anni 28, da Villar Perosa.
Rene destro mobile di secondo grado. Ernia del diverticolo di Nück.
Pressione: 120/80; polso: 84.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 73; Abbassamento della pressione: 100/65.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	18 cc.	0
» 10'	5 »	0
» 20'	9 »	0
» 30'	32 »	0
» 1 h	165 »	0
» 6 h	276 »	0
» 9 h	13 »	0
» 12 h	97 »	0

E.m.: compaiono scarsi leucociti.

Caso 36. — Margherita C., anni 45, da Centallo.
Rene destro mobile di secondo grado. Ipertensione arteriosa essenziale.
Pressione: 210/145; polso: 70.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: non fu eseguito.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 60; Abbassamento della pressione: 180/130.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	2 cc.	0
» 30'	10 »	0
» 3 h	97 »	0
» 9 h	254 »	0
» 12 h	143 »	0

E.m.: presenza di numerosi linfociti.

Caso 37. — Teresa C., anni 42, da Santa Fé.
Rene destro mobile di secondo grado. Cisti ovarica destra. Stenosi mitralica compensata. Il rene ectopico è fisso e la diagnosi certa di rene ptosico si ha soltanto al tavolo operatorio.
Pressione: 120/90; polso: 86.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 82; La pressione è lievemente aumentata: 128/90.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	3 cc.	0
» 10'	4 »	0
» 20'	15 »	0
» 30'	6 »	0
» 1 h	64 »	0
» 3 h	42 »	0
» 6 h	129 »	0
» 12 h	212 »	0

E.m.: comparsa di linfociti in discreta quantità.

Caso 38. — Lucia G., anni 45, da Centallo.
Rene destro mobile di secondo grado. Ernia ombelicale.
Pressione: 135/92; polso: 84.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 72; Abbassamento della pressione: 120/85.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 20'	23 cc.	0
» 30'	7 »	0
» 1 h	63 »	0
» 9 h	272 »	0
» 12 h	31 »	0

E.m.: compaiono numerosi granulociti neutrofili e qualche linfocita.

Caso 39. — Giorgio G., anni 17, da Genova.

Rene destro mobile di secondo grado. Stato timo-linfatico. Cute bianca, delicata. Adipe sottocutaneo abbondante. Eccessivo accrescimento in lunghezza. Ipoplasia degli organi genitali esterni e scarso sviluppo dei caratteri sessuali secondari. Ipotonia muscolare. Eosinofilia e mononucleosi. Diminuzione della coagulabilità del sangue. Ipopressione arteriosa.

Pressione: 95/60; polso: 64.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 45; La pressione rimane invariata.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	3 cc.	0
» 10'	2 »	0
» 20'	12 »	0,2 ‰
» 30'	5 »	tracce
» 1 h	63 »	»
» 3 h	87 »	0
» 6 h	113 »	0
» 9 h	92 »	0
» 12 h	161 »	0

E.m.: compaiono numerosi globuli bianchi in gran parte profondamente alterati.

Caso 40. — Maria P., anni 61, da Gerbole.

Rene destro mobile di secondo grado. Del rene sinistro si palpa con facilità il polo inferiore. Segni di disfunzione tiroidea a carattere prevalentemente ipertiroidei. Ipereccitabilità e tremori. Intolleranza alla tiroidina. Aumento del metabolismo basale e della eliminazione dell'acqua. Forte appetito e dimagramento estremo. Ipoglobulia e neutropenia..

Diminuzione della coagulabilità e della viscosità del sangue.

L'eccezionale ipotonia ed ipotrofia delle pareti muscolari dell'addome permettono una sicura ed energica palpazione della massa renale.

Pressione: 130/75; polso: 112.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 68; Abbassamento della pressione: 110/85.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	6 cc.	0
» 10'	13 »	0
» 20'	48 »	0
» 30'	7 »	0
» 1 h	18 »	0
» 6 h	172 »	0
» 9 h	43 »	0
» 12 h	61 »	0

E.m.: compaiono numerosi linfociti.

Caso 41. — Severino F., anni 49, da Airasca.

Rene destro mobile di secondo grado. Brachitipo megalosplancnico Diminuzione del metabolismo basale e dell'eliminazione di acqua. Obesità. Sonnolenza. Cute tumida, pallida, con tendenza alle manifestazioni eczematose. Anoressia, stitichezza. Bradicardia ed ipopressione arteriosa.

Pressione: 100/65; polso: 48.

A.M.P.: L'urina contiene tracce indosabili di albumina.

E.m.: rari linfociti.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 40; Abbassamento della pressione: 80/55.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	4 cc.	0
» 10'	5 »	0
» 20'	17 »	0
» 30'	21 »	0
» 1 h	40 »	0,8 ‰
» 3 h	20 »	0,6 ‰
» 6 h	33 »	tracce
» 9 h	120 »	0
» 12 h	15 »	0

E.m.: aumento globuli bianchi: numerosi gli eosinofili ed i monociti.

Caso 42. — Giuseppina B., anni 40, da Susa.

Rene destro mobile di secondo grado Costituzione normotipica paracentrale superiore.

Pressione: 130/90; polso: 82

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 75; Abbassamento della pressione: 120/85.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	17 cc.	0
» 20'	5 »	0
» 30'	19 »	0
» 1 h	74 »	0
» 3 h	81 »	0
» 6 h	187 »	0
» 12 h	11 »	0
» 12 h	37 »	0

E.m.: comparsa di numerosi eritrocitici e leucociti.

Caso 43. — Aida V., anni 36, da Monteros.

Rene destro mobile di terzo grado. Cisti ovarica destra. Longitipo microsplancnico. Magrezza. Astenia.

Pressione: 140/90; polso: 85.

A.M.P.: Urina normale; Em.: non fu eseguito.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 72; Abbassamento della pressione: 130/65.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	12 cc.	0
» 10'	7 »	0
» 20'	28 »	0
» 30'	9 »	0
» 1 h	75 »	0
» 3 h	65 »	0
» 6 h	8 »	0
» 12 h	240 »	0

E.m.: presenza di linfociti in discreta quantità.

Caso 44. — Luigina M., anni 57, da Genova.
Rene destro mobile di terzo grado. Dispepsia. Dolore a sbarra nella regione epigastrica. Modica idronefrosi.
Pressione: 165/115; polso: 87.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 80; Abbassamento della pressione: 150/100.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	14 cc.	0
» 20'	8 »	0
» 1 h	55 »	0
» 3 h	75 »	0
» 6 h	4 »	0
» 9 h	64 »	0

E.m.: comparsa di leucociti.

Caso 45. — Margherita C., anni 62, da Genova-Cornigliano.
Rene destro mobile di terzo grado. Colecistite cronica. Epatomegalia. Ernia dello Spigelio.
Pressione: 150/105; polso: 90.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 55; La pressione rimane invariata.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 20'	27 cc.	0
» 30'	2 »	0
» 6 h	86 »	0
» 9 h	9 »	0
» 12 h	17 »	0

E.m.: compaiono numerosi neutrofili e linfociti.

Caso 46. — Margherita V., anni 71, Genova-Sampierdarena.
Rene destro mobile di terzo grado. Dispepsia. Dolori gravativi nella fossa iliaca destra.
Pressione: 140/90; polso: 90.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: non fu eseguito.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 87; Aumento della pressione: 160/95.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	13 cc.	0
» 10'	3 »	0
» 20'	5 »	0
» 30'	21 »	0
» 1 h	8 »	0
» 3 h	43 »	0
» 6 h	169 »	0
» 9 h	83 »	0
» 12 h	24 »	0

E.m.: comparsa di numerosi linfociti.

Caso 47. — Vittorina N., anni 50, da Cantarana.
Rene destro mobile di terzo grado. Ipertensione arteriosa essenziale.
Pressione: 210/145; polso: 60.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: non fu eseguito.
D.M.P: Rallentamento del polso: 48; Abbassamento della pressione: 180/120.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	6 cc.	0
» 20'	3 »	0
» 30'	14 »	0
» 3 h	118 »	0
» 6 h	97 »	0
» 9 h	39 »	0
» 12 h	78 »	0

E.m.: comparsa di granulociti e linfociti in discreta quantità.

CASO 48. — Angela T., anni 52, da Genova-Sestri.
Rene destro mobile di terzo grado. Dispepsia.
Pressione: 145/100; polso: 80.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 62; Abbassamento della pressione: 130/95.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	10 cc.	0
» 10'	4 »	0
» 20'	53 »	0
» 30'	12 »	0
» 1 h	5 »	0
» 3 h	71 »	0
» 9 h	96 »	0

E.m.: comparsa di alcuni leucociti.

CASO 49. — Teresa S., anni 38, da Genova.
Rene destro mobile di terzo grado. Appendicite cronica. La manovra palpatoria è resa difficile dalla dolorabilità della fossa iliaca destra.
Pressione 130/80; polso: 85.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: non fu eseguito.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 50; Abbassamento della pressione: 120/85.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	2 cc.	0
» 20'	5 »	0
» 1 h	66 »	0
» 6 h	134 »	0
» 12 h	375 »	0

E.m.: compaiono numerosi globuli rossi e leucociti.

CASO 50. — Teresa C., anni 33, da Genova.
Rene destro mobile di terzo grado. Brachitipo megalosplancnico. Ernia ombelicale. Vizio mitralico compensato.
Pressione: 110/80; polso: 80.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 68; Abbassamento della pressione: 90/55.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 20'	22 cc.	0
» 30'	3 »	0
» 1 h	8 »	0
» 6 h	176 »	0
» 9 h	252 »	0

E.m.: comparsa di leucociti in discreta quantità.

CASO 51. — Pina V., anni 47, da Cavatore.

Rene destro mobile di terzo grado. Obesità. Si presenta la diagnosi differenziale con la cisti ovarica. La palpazione del rene è difficile per l'accumulo di adipe sottocutaneo, sottoperitoneale, perirenale. Ipertensione.

Pressione: 190/110; polso 60.

A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 55; Abbassamento della pressione: 160/105.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	5'	4 cc.	0
»	10'	5 »	0
»	20'	13 »	0
»	30'	35 »	0
»	1 h	21 »	0
»	3 h	60 »	0
»	6 h	93 »	0
»	9 h	85 »	0
»	12 h	97 »	0

E.m.: comparsa di globuli rossi e leucociti.

CASO 52. — Angelina M., anni 56, da Pinerolo.

Rene destro mobile di terzo grado. Brachitipo megalosplancnico. Diarrea. Ipoglobulia e mononucleosi. Diminuita reazione all'adrenalina. Pronta reazione alla pilocarpina. Ulcera duodenale.

Pressione: 115/70; polso: 75.

A.M.P.: L'urina contiene un velo albuminoso; E.m.: rari leucociti.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 70; La pressione rimnae invariata.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	5'	12 cc.	0,3 ‰
»	10'	6 »	0,2‰
»	20'	25 »	tracce
»	30'	37 »	0
»	3 h	52 »	6
»	3 h	65 »	0
»	6 h	123 »	0
»	9 h	79 »	0
»	12 h	151 »	0

E.m.: si nota un netto aumento dei leucociti ed in particolare dei linfotici.

CASO 53. — Teresa N., anni 35 da Bruino.

Rene destro mobile di terzo grado. Cute con tendenza alle piodermiti. Unghie atrofiche. Tendenza ai geloni. Obesità. Mononucleosi. Aumento della coagulabilità e viscosità del sangue. Tiroidina ben tollerata. Ipopressione arteriosa e bradicardia. Oliguria. Diminuzione del metabolismo basale. Sindrome ipotiroidea.

Pressione: 105/60; polso: 58.

A.M.P.: L'urina contiene tracce di albumina; E.m.: rari globuli bianchi.

D.M.P.: Rallentamento del polso: 45; Abbassamento della pressione: 95/55.

		Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo	5'	10 cc.	0,5 ‰
»	10'	7 »	1,5 ‰
»	20'	5 »	tracce
»	1 h	18 »	0
»	3 h	98 »	0
»	6 h	53 »	0
»	9 h	49 »	0
»	12 h	8 »	0

E.m.: aumento dei leucociti e specialmente dei linfociti.

Caso 54. — Teresa S., anni 58, da Genova-Cornigliano.
Rene destro mobile di terzo grado. Cisti ovarica destra.
Pressione: 150/110; polso: 86.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 76; Abbassamento della pressione: 120/85.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	11 cc.	0
» 30'	23 »	0
» 6 h	164 »	0
» 12 h	283 »	0

E.m.: comparsa di leucociti in discreta quantità.

Caso 55. — Giovanni T., anni 41, da Grangie di Avigliana.
Rene destro mobile di terzo grado. Costituzione normotipica parecentrale inferiore. L'ipotrofia dei muscoli retti dell'addome permette una facile palpazione del rene.
Pressione: 145/95; polso: 83.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 65; Abbassamento della pressione: 120/70.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	8 cc.	0
» 20'	3 »	0
» 30'	7 »	0
» 1 h	19 »	0
» 6 h	28 »	0
» 9 h	57 »	0
» 12 h	94 »	0

E.m.: compaiono alcuni leucociti.

Caso 56. — Virginia Z., anni 58, da Genova-Pegli.
Rene sinistro mobile di terzo grado. Ptosi dello stomaco e del colon trasverso. Stitichezza cronica. Dispepsia.
Pressione: 140/100; polso: 78.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: non fu eseguito.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 64; Abbassamento della pressione: 125/80.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	7 cc.	0
» 30'	8 »	0
» 3 h	15 »	0
» 9 h	182 »	0

E.m.: presenza di numerosi leucociti.

Caso 57. — Rina R., anni 36, da Rio Tercero.
Rene destro mobile di terzo grado. Acromegalia. Eosinofilia.
Rene destro mobile di terzo grado. Acromegalia. Eosinofilia. Ossaluria. Aumento della pressione arteriosa. Sindrome iperpituitarica posteriore.
Pressione: 195/150; polso: 76.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 50; Abbassamento della pressione 160/120.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 10'	19 cc.	0
» 30'	5 »	0
» 3 h	8 »	0
» 9 h	16 »	0
» 12 h	43 »	0

E.m.: compaiono alcuni linfociti e granulociti specialmente eosinofili.

Caso 58. — Caterina C., anni 59, da Genola.
Rene destro mobile di terzo grado. Arteriosclerosi.
Pressione: 180/135; polso: 79
A.M.P.: Urina normale; E.m.: rari leucociti.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 62; Abbassamento della pressione: 160/130.

	Vol. urina el	albumina
P.M.P.: dopo 5'	3 cc.	0
» 20'	4 »	0
» 30'	9 »	0
» 3 h	5 »	0
» 9 h	10 »	0
» 12 h	185 »	0

E.m.: aumento dei globuli bianchi specialmente a carico dei linfociti.

Caso 59. — Giocondina D., nni 49, da Venaus.
Rene destro mobile di terzo grado. Disturbi del climaterio accennati, tali da fare sospettare un'affezione ovarica.
Pressione: 135/90; polso: 80.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 66; Abbassamento della pressione: 120/85.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	2 cc.	0
» 10'	5 »	0
» 20'	15 »	0
» 3 h	117 »	0
» 6 h	87 »	0
» 9 h	60 »	0

E m.: comparsa di numerose emazie e leucociti.

Caso 60. — Maria G., anni 70, da Garola.
Rene destro mobile di terzo grado. Dolore a sbarra nella regione epigastrica. Dispepsia.
Pressione: 145/95; polso: 84.
A.M.P.: Urina normale; E.m.: negativo.
D.M.P.: Rallentamento del polso: 75; Abbassamento della pressione: 140/80.

	Vol. urina el.	albumina
P.M.P.: dopo 5'	20 cc.	0
» 10'	4 »	0
» 20'	17 »	0
» 30'	15 »	0
» 1 h	51 »	0
» 3 h	95 »	0
» 6 h	77 »	0
» 9 h	128 »	0
» 12 h	85 »	0

E.m.: compaiono numerosi leucociti rappresentati quasi esclusivamente da linfociti.

Riassumendo: su 60 casi di rene mobile, l'A.R.P. comparve soltanto in 8 (n. 22, 23, 30, 31, 39, 41, 52, 53).

In 52 casi il reperto fu negativo entro le 12 ore che seguirono la palpazione renale.

In 6 degli 8 casi con A.R.P., tracce indosabili di albumina nell'urina esistevano prima della palpazione (n. 22, 30, 31, 41, 52, 53).

In altri 3 casi (n. 2, 15, 19) tracce di albumina preesistevano alla palpazione, ma questa non portò alcun aumento dell'albuminuria.

L'A.R.P. fu quindi riscontrata nel 13,3 % dei casi.

L'esame microscopico delle urine, eseguito (tenendo conto quasi esclusivamente della presenza di globuli bianchi, di globuli rossi e di cilindri) in 48 casi prima e dopo la palpazione renale, diede i seguenti risultati:

A. M. P.: esame negativo casi 40; globuli rossi rari (23) caso 1; globuli bianchi scarsi (20, 30, 41, 52, 53, 58) casi 6; globuli bianchi numerosi (22) casi 1..

P. M. P.: esame negativa (21, 27) casi 2; aumento dei globuli rossi e comparsa di globuli bianchi (23) casi 1; aumento dei globuli bianchi (specie a carico dei linfocidi (20, 22, 30, 41, 52, 53, 59) casi 7; comparsa di globuli bianchi casi 29; comparsa di globuli rossi e di globuli bianchi (1, 5, 7, 26, 33, 34, 42, 51, 56) casi 9; comparsa di cilindri jalini e granulosi (22) casi 1.

L'esame microscopico delle urine in 12 casi fu eseguito soltanto dopo la palpazione renale e si ebbero i seguenti risultati:

P. M. P.: esame negativo (25) casi 1; presenza di globuli bianchi (6, 12, 17, 18, 36, 43, 46, 47, 56) casi 9; presenza di globuli bianchi e globuli rossi (32, 49) casi 2.

Tenendo in considerazione soltanto i 48 casi del 1° gruppo l'esame microscopico delle urine risultò positivo nel 95,8 % dei casi.

Caratteri dell'A. R. P.: il tempo di comparsa dell'A. R.P. è vario: dopo 5, 10, 20, 30 minuti, un'ora, e cessa sempre entro le 12 ore.

Conviene quindi ricercare l'albuminuria dopo 5, 10, 20, 30 minuti e dopo 1, 3, 6, 9, 12 ore.

Anche la durata non ha limiti fissi, variando da pochi minuti a qualche ora.

L'A. R. P. è lieve: da semplici tracce raggiunge al massimo il 2 ‰ quando l'urina prima della palpazione è normale. L'aumento dell'albuminuria non supera il 2-3 ‰ in individui che prima della palpazione presentano soltanto tracce di albumina mentre l'aumento raggiunge valori elevati quando l'albuminuria preesistente è già di per sè stessa alta. L'entità dell'albumina reno-palpatoria dipende come abbiamo già fatto notare dalla quantità di urina con la quale viene eliminata, mentre è affatto indipendente dal grado di mobilità renale, come dimostrano i risultati di Schreiber ed i nostri.

Schreiber infatti su 13 casi di rene mobile di primo grado ottenne: 1 reperto negativo, 3 intorbidamenti, 6 flocculazioni, 3 ricche flocculazioni fino a pM. Esbach; su 10 casi di rene mobile di secondo grado; 5 intorbidamenti, 2 flocculazioni, 3 ricche flocculazioni fino ad 1 e 1/2 pM. Esbach; su 16 casi di rene mobile di terzo grado: 2 intorbidamenti, 7 flocculazioni, 7 ricche flocculazioni fino a 2 pM. Esbach.

Potrebbe sembrare che negli spostamenti di terzo grado, l'albuminuria raggiunga un'entità più notevole, ma l'aumento è relativo in quanto su 16 casi ben 7 presentavano albumina nelle urine prima della palpazione.

Noi ottenemmo l'albuminuria più elevata (2 ‰) in un caso (n. 22) di rene mobile di primo grado. Su 17 casi di rene mobile di secondo grado l'albuminuria comparve in 4 (n. 30, 31, 39, 41) ed i valori variarono da 0,2 a 8,8 ‰. Su 18 casi di rene mobile di terzo grado la ricerca dell'A.R.P. fu positiva soltanto in due casi (n. 52, 53) e la quantità massima di albumina fu di 1 e 1/2 per mille.

Contrariamente alle osservazioni di altri autori, l'A. R. P. è, secondo noi, un fenomeno tutt'altro che frequente.

Noi l'abbiamo vista comparire in 8 casi su 60 e francamente non condividiamo gli entusiasmi e le conclusioni di Schreiber che la riscontrò 41 volte su 42, e di Sacchetti che ottenne 9 reperti positivi in 9 casi di palpazione renale, specie per quel che riguarda l'importanza della ricerca dell'A. R. P. nella diagnosi differenziale tra palpazione del rene e palpazione di altre masse addominali.

È chiaro infatti che se l'A.R.P. è così poco frequente, basarsi su un reperto albuminurico negativo per escludere che la massa sia renale, significa esporsi con troppe probabilità ad un errore troppo grave. Così, in presenza dei casi n. 32, 51, 59, per i quali si affacciò l'ipotesi di una cisti ovarica destra, se ci fossimo attenuti alla prova dell'albuminuria reno-palpatoria ci saremmo persuasi della necessità di un intervento e saremmo incorsi nello stesso errore diagnostico del collega Salvini che intervenne, per presunto tumore ovarico, in due casi di rene policistico ptosico. E questo perchè noi ci saremmo affidati proprio a quella prova che, secondo Sacchetti, avrebbe evitato al Salvini l'errore diagnostico.

Non si può negare invece che abbia un vero valore un reperto albuminurico reno-palpatorio positivo qualora non si dimentichi però che, secondo le osservazioni di Schreiber, si può ottenere albuminuria con la compressione di qualsiasi massa addominale che trasmetta la pressione sul rene.

Patogenesi dell'A.R.P. — L'A.R.P. può essere e fu attribuita:

a) ad una lesione traumatica del parenchima renale;

b) ad una espressione di siero, per azione diretta della compressione sui capillari;

c) ad una espressione di linfa, per azione diretta sul tessuto interstiziale;

d) ad un rallentamento della corrente sanguigna ed abbassamento della pressione arteriosa nel territorio renale per compressione sui vasi intrarenali di medio e piccolo calibro.

Abbiamo già avuto modo di notare che l'A.R.P. è di breve durata, di lieve entità e raramente si accompagna ad una ematuria anche microscopica (n. 23). Sono questi, caratteri che rendono estremamente improbabile la prima e la seconda ipotesi contro le quali sta anche il fatto che l'intensità e la durata della palpazione non sono in rapporto diretto con la frequenza e l'entità dell'albuminuria. Non solo, ma in alcuni nostri casi (n. 26, 40, 55), in cui, speciali e favorevoli condizioni (flaccidezza delle pareti addominali, rene ampiamente mobilizzabile) permisero una energica — sospettammo —

addirittura traumatizzante compressione, non si ebbe traccia di albuminuria post-palpatoria.

L'ipotesi che l'albuminuria rappresenti una « espressione » di linfa per azione diretta della compressione sul tessuto interstiziale, può sembrare avvalorata dal fatto che l'esame del sedimento, dopo palpazione renale, dimostra nella quasi totalità dei casi (57 su 60) la presenza di globuli bianchi e specialmente di linfociti.

A parte il fatto che l'espressione di linfa si ha quando il liquido interstiziale è abbondante e se questo è abbondante il tessuto che lo contiene è difficilmente compressibile — la pressione trasmettendosi piuttosto ai tubuli renali e vasi venosi —, l'esame dei casi su esposti dimostra che la ricchezza del sedimento in globuli bianchi ed in ispecie di linfociti non sta affatto in rapporto con la comparsa di un'albuminuria.

Se poco verosimile è la terza ipotesi, ancor meno è la quarta in quanto una compressione dei vasi intrarenali non può essere invocata quale spiegazione dell'albuminuria che segue la palpazione di un rene di cui non si palpa che il polo inferiore e sul quale più che una compressione si esercita una pressione verso l'alto.

Non ci pare quindi che alcuna delle ipotesi su accennate e fin'ora prese in considerazione dai vari Autori possa spiegare in modo soddisfacente l'A.R.P.

Nemmeno ci pare necessario invocare più cause o più meccanismi di azione: noi crediamo infatti che, per la costanza con la quale mantiene i caratteri di irregolarità, scarsità, transitorietà, l'A.R.P. sia una forma monopatogenetica.

Giustamente Barlocco (1927), trattando le albuminurie non nefritiche, descrisse l'A.R.P. come appendice al paragrafo delle albuminurie da marcia, da sport, da bagni freddi: affezioni non gravi e temporanee, le quali si stabiliscono certamente con un meccanismo nervoso come comprova il fatto che affliggono quasi sempre soggetti giovani con note di eretismo cardiovascolare e di ereditarietà neuro-artritica.

Infatti a noi pare che l'A.R.P., specialmente se si tiene conto dei suoi caratteri poco sopra descritti, debba essere considerata un'albuminuria nervosa e quindi debba essere compresa nel primo gruppo delle albuminurie funzionali di J. Tessier, che accoglie le albuminurie transitorie, irregolari e temporanee da Gigon e Senator definite con il termine di albuminurie fisiologiche.

Che possano esistere albuminurie nervose è dimostrato da osservazioni cliniche ed anche da numerosi esperimenti. La puntura del bulbo tra l'origine del vago e dell'acustico dà luogo, oltre che a poliuria ed a glicosuria, ad albuminuria.

Albuminuria fu ottenuta con interventi sul simpatico: galvanizzazione (Wollkenstein, Weinberg, Fiori), faradizzazione (Kemhadyan, Derossi), recisione e stimolazione (Vulpian); con la recisione e la lesione infiammatoria del vago (Arthaud e Butti, Masius, Varani, Boeri); con l'estipazione del plesso celiaco (Marassini, Lustig).

Le esperienze dei Boeri hanno dimostrato che l'albuminuria da lesioni del vago (taglio) è di origine trofica ma è evidente che le lesioni trofiche

non spiegano tutte le albuminurie nervose poichè quest'ultime, con tutta probabilità, non costituiscono un gruppo omogeneo di affezioni a patogenesi unica.

Fiori infatti, avendo osservato in un paziente, operato di epitelioma della regione cervicale destra con resezione del vago e vagorraffia, un'albuminuria abbastanza notevole (0,8-0,7 per mille) poche ore dopo la comparsa di due accessi cardiovascolari (tosse, bradicardia, ambascia respiratoria, spiccata cianosi del volto), ritiene logico — nel suo caso — interpretare i due attacchi albuminurici come l'effetto dell'aumentata venosità del sangue a seguito dell'ostacolata ventilazione polmonare: interpretazione che naturalmente non può essere estesa alle albuminurie nervose di quei casi (ad es. dei nostri) che non si accompagnano a nette alterazioni della respirazione polmonare.

Ammesso che il fattore essenziale nella determinazione dell'A.R.P. sia il sistema nervoso autonomo renale, torna opportuno ricordare le vie per le quali possono manifestarsi le albuminurie nervose.

La via nervosa diretta è rappresentata dalle fibre secretrici renali (vago), l'indiretta dalle fibre vasomotrici: si parla nel primo caso di un'albuminuria immediata e nel secondo di albuminuria mediata.

Un'origine nervosa diretta è invocata da Murri per le albuminurie nervose in genere, da Rem Ricci per le albuminurie da bagni freddi, da Valensi per le albuminurie psichiche.

Senator, Talamon, Lecorchè, Van Der Poel, Derossi ammettono invece l'origine vasomotoria delle albuminurie nervose.

Persuasi del rapporto esistente tra vagotonismo ed albuminuria nervosa, sul quale richiamarono l'attenzione numerosi Autori (tra i primi: Eppinger e Dziembowski), cercammo di sorprendere, durante la manovra palpatoria per la ricerca dell'albuminuria provocata, un « momento vagale ». Non fu difficile: in 42 casi notammo abbassamento della pressione ed in 53 rallentamento del polso.

Questo momento vagale che si esaurisce col cessare della manovra palpatoria è in tutto simile a quello che si può ottenere con lo stiramento di alcuni organi addominali, ad esempio per trazione della cistifellea, ed è da attribuirsi ad una trazione del peduncolo renale.

Su quali elementi renali agisce il riflesso vagale?

L'ipotesi più verosimile, suffragata anche dalla ricchezza del sedimento post-palpatorio, è che agisca sui capillari renali determinandone un aumento della permeabilità.

E poichè lo stabilirsi di un riflesso vagale e lo stato della permeabilità capillare dipendono, all'infuori dell'esistenza di lesioni organiche, dalle condizioni del sistema neuro-vegetativo estremamente variabili da individuo ad individuo, non ci stupiscono la rarità dell'A.R.P. in soggetti con sistema orto- e para-simpatico in perfetto equilibrio, le variazioni apparentemente capricciose dell'epoca di comparsa, della durata e dell'entità dell'albuminuria stessa.

E ben conoscendo i rapporti intercorrenti tra sistema nervoso vegetativo ed endocrinie, nemmeno ci stupisce aver riscontrato l'A.R.P. in 1 caso di insufficenza surrenale (n. 31), in una sindrome ipopituitarica (n. 23), in 3 stati

ipotiroidei (n. 30, 41, 53) ed in uno stato timo-linfatico (n. 39); e di non averla riscontrata invece in 7 casi (n. 1, 4, 5, 20, 26, 29, 40) di distoroidismo, con prevalenti sintomi di ipertiroidismo, in 3 casi (n. 7, 8, 57) di iperpituitarismo, accompagnandosi, di solito, gli stati iposurrenali, ipopituitarici, ipotiroidei, ipertimici a vagotonismo e gli stati ipersurrenali, iperpituitarici, ipertiroidei ad ortosimpaticotonismo.

Possiamo concludere che nelle nostre osservazioni non esiste albuminuria reno-palpatoria senza vagotonismo poichè anche nei casi n. 22 e 52 mancano evidenti segni di parasimpaticotonia: vomito o diarrea, ipopressione, polso raro, mononucleosi

Conclusioni.

Le numerose osservazioni ci permettono quindi di trarre le seguenti conclusioni:

1) L'epoca di comparsa, l'entità, la presenza stessa dell'albuminuria dopo palpazione renale sono indipendenti dal grado di mobilità renale, dalla durata e dall'intensità della manovra palpatoria.

2) L'A. R. P. è un reperto che si ha soltanto nel 13,3 % dei casi di rene mobile, nei quali le urine prima della manovra palpatoria non contengono albumina o ne contengono soltanto tracce: compare, nelle nostre osservazioni, esclusivamente in individui con note di vagotonismo, specialmente quando l'alterazione dell'equilibrio del sistema nervoso vegetativo è in rapporto, vuoi di causa o di effetto, con evidenti disendocrinie.

3) La manovra reno-palpatoria, che, specialmente se eseguita col metodo della palpazione omolaterale obliqua sul fianco malato, permette la compressione del rene e la trazione del peduncolo renale, si accompagna nel 90 per cento dei casi ad un « momento vagale » manifestantesi con un rallentamento del polso e più raramente con un abbassamento della pressione.

4) È probabile che la trazione sul peduncolo renale determini l'azione vagale riflessa a sua volta responsabile di un aumento della permeabilità dei capillari renali. Ed è permesso supporre che, trattandosi di individui in disquilibrio neuro-endocrino, i valori della permeabilità capillare siano, in questi casi, in particolari condizioni di labilità.

5) L'albuminuria reno-palpatoria, in caso di rene mobile, compare con maggior evidenza quando esiste albuminuria prima della palpazione e tanto più quanto più quest'ultima è netta; quando la frazione di albumina pre-palpatoria è notevole (5-8 per mille) si può ottenere aumento dell'albuminuria con una pressione extra-renale: ad es. sui punti ureterali.

6) L'A. R. P. non è, secondo noi, un elemento prezioso e tanto meno decisivo nella diagnosi differenziale tra massa addominale di origine renale e massa di origine extra-renale.

7) Crediamo invece opportuno affermare l'importanza e l'utilità dell'esame microscopico dell'urina dopo palpazione renale: nelle nostre osservazioni, infatti, l'esame del sedimento reno-palpatorio fu positivo nel 95,8 per cento dei casi.

RIASSUNTO.

L'Autore in 60 casi di rene mobile di vario grado ha studiato il comportamento dell'Albuminuria Reno-Palpatoria (A.R.P.) quale elemento diagnostico differenziale fra massa addominale di origine renale e massa di origine extra-renale ottenendo reperto positivo soltanto in 8 casi.

Nel discuterne la patogenesi fa rilevare che la comparsa dell'A.R.P. più che al grado di ptosi renale è legata ad un fattore nevroendocrino.

Conclude col conferire scarso valore clinico all'A.R.P. e richiama per contro l'attenzione sull'importanza e l'utilità dell'esame del Sedimento Reno-Palpatorio che risultò positivo nel 95 % dei casi osservati.

BIBLIOGRAFIA.

Barlocco A. *Le albuminurie non nefritiche.* Relazione al XXIV Congresso di Medicina Interna, 1914.

Ceconi A. Medicina Interna, vol. III, pag. 554

Fiori P. Policlinico, vol. XI-C., 1904.

Matthes. Trattato di diagnostica differenziale, 1923, pag. 640.

Menge. *Ueber Urinbefunde nach Nierenpalpation.* Münch. mediz. Woch., 47, 1900.

Schreiber J. *Ueber renalpalpatorische Albuminurie und ihre Bedeutung für die Diagnose von Distopien sowie von Tumoren im Abdomen.* Zeitschrift für Klin. Medicin, Band 55, 1904.

Senator. *Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Behandlung.* Berlin, Hirschwald, 1890.

Strumpell. Trattato di patologia medica e terapia. Vol. II, pag. 4.

Taddei D. *Diagnostica urologica e delle malattie dell'apparato genit. maschile.* U.T.E.T., 1928.

Teissier J. *Albuminuries dites fonctionelles.* Traité de Thérapeutique pratique publié sous la direction de Robin.

Viola G. Trattato di semeiotica, vol. I, puntata II, 1933, pag. 987.

II.

OSPEDALE DI CIRCOLO DI RHO

Sul volvolo dello stomaco

Dott. Prof. LANFRANCO LAZZARINI, Chirurgo primario-direttore

Il volvolo dello stomaco è affezione rara; dopo la prima osservazione del Berti del 1866, i casi fino ad oggi consegnati alla letteratura non raggiungono la novantina, malgrado il contributo che in questi ultimi anni ha apportato la radiografia con la identificazione di molti casi di volvolo intermittente.

Le classificazioni che sono state proposte per il volvolo dello stomaco sono molteplici. Abbiamo quella clinica di A. Anzilotti di volvolo acuto, subacuto, intermittente; quella meccanica di volvolo organo-assiale, mesenterio-assiale e combinata di v. Haberer-Kocher cui il Morer aggiunse quella cardio-spleno-assiale; la classificazione di Niosi in volvolo totale e parziale; quella anatomica di Borchardt di volvolo infra e sopracolico; quella fisiologica di Neumann in iso ed anisoperistaltica; ed infine la classificazione patogenetica in idiopatico e sintomatico, diluita dal Payer in 5 forme fondamentali: v. dello s. in ernia diaframmatica, v. di s. affetto da neoplasma, v. in s. con processi infiammatorii intorno, v. per spostamento di organi vicini, v. idiopatico.

Tutte queste classificazioni, come giustamente fa notare Niosi, hanno un reale fondamento e si completano a vicenda, in quanto che ognuna rappresenta un aspetto del volvolo.

Come si vede da queste classificazioni, il problema del volvolo gastrico è stato già affrontato dagli anatomo-patologi e dai chirurgi in maniera abbastanza esauriente ed in monografie pregevoli, e nuove pubblicazioni ogni anno ne arricchiscono la casistica e ne perfezionano la conoscenza, in modo che si può pensare che fra brevi anni il volvolo gastrico possa essere definitivamente fissato ed inquadrato anche nei trattati dove oggi è trascurato del tutto od è appena ricordato con brevi cenni.

Molto importante è, a nostro avviso, il volvolo secondario a processi infiammatorii gastrici od extragastrici, e fra questi in primo luogo le ulceri dello stomaco e del duodeno. A queste forme di volvolo, che rappresentano la grande maggioranza di tutti i volvoli gastrici, non si è portata fino ad oggi l'attenzione che meritano, non solo per la migliore conoscenza delle complicazioni che possono seguire all'ulcera, ma anche per i problemi patogenetici in esse insiti e per i quesiti di indirizzo chirurgico che comportano.

I due casi che sono giunti recentemente alla mia osservazione meritano pertanto di essere conosciuti.

CASO I. — Chiesa Giuseppe, di a. 32, asfaltatore di strade, da Pogliano Milanese, entra in ospedale la sera del 29 ottobre 1939.

I suoi genitori sono morti di polmonite: il padre ad 80 anni, e la madre a 46.

Un fratello ed una sorella sono morti in tenera età per forma addominale, ed una sorella a 23 a. di parto. Ha due fratelli ed una sorella viventi e sani. Una sorella venne operata di stomaco per ulcera.

Prestò regolarmente servizio militare. A 29 anni si sposò con donna sana dalla quale ha avuto due figli viventi e sani.

Nega lue ed altre malattie veneree.

Dice di non aver mai sofferto di malattia degna di nota, all'infuori di disturbi gastrici che datano già da oltre 10 anni.

Tali disturbi gastrici consistevano in senso di costrizione epigastrica prima dei pasti ed in dolori epigastrici insorgenti 1-1 ora e ½ dopo i pasti: dolori che si irradiavano talora a fascia fino alla colonna vertebrale e che assumevano spesso una intensità notevole, duravano un paio d'ore e scomparivano lentamente. Tali dolori avevano carattere discontinuo e sembrava quasi che avessero una predilizione per i mesi di primavera e dell'autunno. In tali periodi il p. soffriva anche di pirosi, aveva eruttazioni acide che si attenuavano col riposo e con la posizione orizzontale, mentre si esaltavano con la stazione eretta o china, come richiedeva il suo lavoro.

Da un mese e mezzo i dolori hanno assunto un carattere di maggiore intensità e di continuità, e l'a. accusa un progressivo dimagramento ed astenia.

Aveva praticato le cure sintomatiche del caso, ma senza alcun risultato. Non aveva mai subito indagini radiografiche.

Il giorno stesso dell'ingresso, alle ore 14 circa, dopo un'ora dal pasto era stato colpito da dolori violentissimi all'addome, accompagnati da conati di vomito. Alvo chiuso anche ai gaz.

E.O.: Uomo longilineo, magro. Il decubito varia continuamente, dato lo stato di agitazione al quale appare preda, e le grida che emette ad intervalli. Il suo stato generale appare poco compromesso. Ha facies sofferente. P. 84 ritmico, valido; lingua umida, leggermente patinosa. T. 36,8.

Accusa dolori violenti, continui, all'addome, con speciale riguardo all'epigastrio e con irradiazioni al dorso. Ha conati infruttuosi di vomito.

L'addome si presenta tumefatto in toto, con tensione lignea delle pareti che si attenua un poco nei quadranti inferiori. Il suono è timpanitico su tutti i quadranti; l'aia epatica è scomparsa, l'a. accusa una marcata iperestesia diffusa su tutto l'addome, con prevalenza su i quadranti superiori. Non si percepiscono movimenti di anse. Non segni di versamento apprezzabile nelle parti declivi.

All'esame generale non si rileva alcunchè di notevole. Torace simmetrico, bene espansibile agli atti respiratorii, ambiti chiari, basi poco mobili, respiro vescicoloso. Cuore nei limiti; toni impuri, validi, disuguali.

Esame delle urine negativo per elementi patologici.

Di fronte a questo quadro: insorgenza improvvisa, dolore epigastrico, alvo chiuso, precedenti gastrici, difesa addominale, la diagnosi che si presentava più ovvia era quella di perforazione di ulcera gastrica, contro la quale però stava lo stato di globosità, di meteorismo del ventre, che nei perforati gastrici delle prime ore suole mancare: oltre a ciò l'a. non presentava quello stato di prostrazione solito ad osservarsi nei perforati gastrici.

D'altra parte l'enorme distensione del ventre faceva pensare ad un volvolo acuto dello stomaco, che però non poteva spiegare lo stato di difesa lignea e l'iperestesia della parete.

Ma di fronte alla violenza dei sintomi presentati da quell'addome che gridava disperatamente al soccorso, ogni attesa ed ogni manovra eseguita per compiere ricerche collaterali (fra cui il sondaggio gastrico) non sarebbe stata indicata, e con l'indicazione generica di addome acuto superiore di origine gastrica, sono intervenuto.

Operazione. — In narcosi eterea, resa necessaria dallo stato di agitazione del p., ho praticato una laparotomia mediana xifo-ombellicale, nel corso dell'operazione estesa fino a due dita trasverse sotto all'ombellico.

Aperto il peritoneo, vi ho trovato addossato contro l'epiploon sospinto da una enorme massa teso-elastica, che a tutta prima non fu possibile individuare, e che poi si vide essere il corpo dello stomaco, enormemente disteso, di consistenza molto tesa, di suono timpanitico, e presentantesi alla ferita laparotomica colla sua parete posteriore, coperta dal legamento gastro-colico. Dopo qualche manovra e con l'aiuto dei divaricatori, si riesce a raggiungere la parete gastrica nella sua faccia anteriore e quivi (data l'impossibilità di esteriorizzare lo stomaco a causa della sua enorme distensione), si comincia col procedere ad una puntura evacuativa a mezzo di un grosso ago cui era attaccato un tubo di gomma; manovra questa che dovette venire eseguita con la sola difesa di qualche lunghetta, appunto per l'impossibilità di procedere ad altre manovre, ostacolate anche dalla notevole sottigliezza e friabilità della parete gastrica.

Ottenuta in tal modo una modica riduzione dello stato di tensione del viscere, e potuta afferrare senza timore di lacerarla, la parete gastrica, con pinze Chaput, attiro una piccola piega dello stomaco fuori dell'addome, pratico in essa una piccola incisione col bisturi e vi introduco subito la cannula dell'aspiratore. Si dà esito così a molta aria ed a liquido scuro di odore acre, mentre l'assistente attira contemporaneamente lo stomaco fuori dell'addome.

Estrinsecato lo stomaco, si vede che esso è trasformato in un enorme sacco, con vene enormemente dilatate, ribattuto col fondo sulla regione piloro-antrale, in modo che il fondo stesso si trova sulla metà destra dell'addome.

Chiusa con qualche punto alla Lembert la ferita gastrotomica, dispiegato in parte lo stomaco e raddrizzatolo, si constata innanzi tutto, oltre alla sua enorme grandezza, la lunghezza dell'epiploon epato-gastrico e del gastro-colico, l'assenza del legamento gastro-frenico, ed una abnorme lassezza e lunghezza del gastro-splenico. Il piloro e la regione antrale appaiono stirati verso l'alto e verso sinistra, e quasi fissati a ridosso del cardias da una fimbria connettivale larga circa 3 cm., che parte dalla faccia anteriore del duodeno, aderisce lassamente alla faccia anteriore dell'antro ed all'epiploon epato-gastrico fino a raggiungere il cardias, in modo che l'epiploon epato-gastrico rimane come accartocciato e ritratto nel senso della larghezza.

Sezionata la fimbria, si riesce finalmente a dispiegare completamente lo stomaco, se ne apprezza vieppiù la enorme grandezza, ed è facile comprendere il meccanismo ed anche riprodurre la torsione del viscere, in senso mesenterio-assiale associata con una lieve torsione organo-assiale.

Esplorata la regione piloro-duodenale, si trova che fra la prima e la seconda porzione, il duodeno è sede di un'ulcerazione che ne restringe il lume. In vicinanza del piloro si rinvengono ghiandole linfatiche ingrossate, delle quali se ne asporta una per esame istologico. L'esplorazione degli altri visceri dell'addome mostra un reperto completamente indifferente, segnatamente il colon trasverso, che è fortemente contratto ed è provvisto di un meso molto lungo.

Data la presenza della stenosi duodenale da ulcera e della enorme distensione gastrica, si ritiene necessario procedere alla resezione gastro-duodenale alla Reichel-Polya, portata su la II porzione del duodeno.

Chiusura totale del ventre a strati.

Decorso postoperatorio complicato da una broncopolmonite basilare destra, risolta in V giornata. Decorso addominale liscio. I punti cutanei vengono tolti in VI giornata, e l'a. lascia l'ospedale guarito il 18 novembre.

Esame del pezzo asportato. Esso misura 20-28 cm. di lunghezza, rispettivamente sulla piccola e sulla grande curva. Il duodeno, nella I porzione, è sede di un'ulcerazione sita su la sua faccia anteriore, in parte fibrosa, che ne retrae il lume fino a ridurlo ad anello rigido attraverso il quale passa a stento la punta del dito mignolo.

La mucosa gastrica non presenta alterazioni di particolari interesse.

Esame istologico della regione piloro-duodenale. La parete duodenale si presenta integra anche nella mucosa fino ad una zona nella quale la parete stessa appare ispessita notevolmente e costituita da un tessuto fibroso ricco di vasi, con fatti di periarterite, infiltrazione linfoplasmocellulare perivasale ed a gruppi disseminati. La superficie mu-

cosa in questa zona è assente, ed in suo luogo si rileva una forte infiltrazione linfoplasmocellulare diffusa.

La ghiandola linfatica presenta note di iperplasia semplice, specialmente marcata nei follicoli linfatici.

L'interesse di questo caso verte soprattutto nel complesso meccanismo patogenetico del volvolo e nell'indirizzo operativo di cura.

Si tratta essenzialmente di un volvolo gastrico acuto, totale, di circa 180°, mesenterio-assiale combinato con leggera torsione organo-assiale, sopracolico, sintomatico per processo ulceroso duodenale.

Il processo ulceroso duodenale era poi complicato dalla presenza della briglia connettivale che ravvicinando la prima porzione del duodeno ed il piloro al cardias, rendevano lo stomaco come una borsa stretta agli sbocchi.

A questo si aggiunga l'anormale lunghezza degli epiploon gastro-epatico, gastro-splenico e gastro-colico e l'assenza del legamento freno-gastrico, che rendevano molto mobile lo stomaco e ne consentivano la ptosi.

Vi era quindi una ptosi vera aggravata da una enorme dilatazione e distensione del viscere, provocata questa dalla stenosi della I porzione del duodeno.

Concomitavano pertanto nel mio caso quelle condizioni che sono considerate come fattori predisponenti del volvolo gastrico, e cioè la ptosi, la deformazione gastrica per ulcera, la briglia, l'aerogastria.

Questi fattori predisponenti avevano con ogni probabilità stabilito in questo stomaco uno stato di volvolo cronico parziale, che si accentuava quando l'a. compiva determinati movimenti, come quello del curvarsi nel lavorare, e che era costretto dalla fimbria duodeno-cardiale, e si aggravava progressivamente come è dimostrato dall'intensificarsi e dal ravvicinarsi delle crisi dolorose e dal dimagramento e dall'astenia di questi ultimi mesi.

In questo caso la crisi acuta va considerata come lo sbocco fatale della forma cronica, resa acuta da qualche fatto determinante occasionale, che l'a. non ci ha saputo indicare, ma che potrebbe venire ricercata nella distensione tuberositaria postprandiale (il p. aveva finito il pasto 1 ora prima), associato a qualcuno di quei movimenti che, come il chinarsi improvviso, erano soliti a provocargli dolori, od a contrazione dei muscoli addominali, od altro non precisabile.

Ma altri quesiti si presentano alla mente, nell'esame approfondito di questo caso.

Considerata l'assenza del legamento gastro-frenico, era questa la causa prima del rilasciamento degli altri mezzi di fissazione gastrica, e quindi della distonia ipermobile, aggravata dalla fimbria connettivale che univa il duodeno-piloro alla regione tubero-cardiale? La risposta non può essere che affermativa.

E quale era la parte che spettava all'ulcera riscontrata nella I porzione del duodeno? Ed era proprio un'ulcera o non si trattava di una stenosi fibrosa da posizione che di tanto in tanto si associa alla gastrectasia?

Che si trattasse propriamente di un'ulcera in evoluzione fibrosa è stato dimostrato dall'esame istologico, e di conseguenza appare molto verosimile che anche la gastrectasia fosse dipendente dalla stenosi duodenale stabilita in seguito all'evoluzione dell'ulcera. Così pure la fimbria connettivale aveva tutto l'aspetto di una formazione infiammatoria, avvalorata anche dalla

presenza di ghiandole linfatiche ingrossate viciniori, e si può escludere così che si trattasse di un processo periduodeno-gastritico da posizione, causato dalla distopia ipermobile.

L'importanza della fimbria trova la controprova anche nel fatto che nel corso dell'operazione lo stomaco non potè venire svolto completamente che dopo sezionata la fimbria stessa che obbligava il piloro vicino al cardias, stirando da un lato il duodeno e dall'altra l'esofago addominale. Nessun valore può avere avuto nel mio caso l'aerocolia, sulla quale hanno insistito moltissimi e fra noi anche Perussia nel corso di discussione alla Soc. Lomb. di Chirurgia su una comunicazione di Mucchi e Ragnotti nel 1935, aerocolia che nel mio caso mancava del tutto, essendo il colon completamente contratto e sottile, al pari di tutta la matassa intestinale che era completamente priva di meteorismo. Questo sta a dimostrare che l'aerocolia, se può essere un fattore predisponente, non deve essere considerata come un elemento patogenetico necessario, potendosi il volvolo stabilire anche senza aerocolia.

Molto più importante appare invece l'influenza che può avere avuto nel mio caso l'aerogastria, già di per sè frequente negli ectasico-ptosici gastrici, i quali talora sono anche aerofagi di alto grado. Lo stomaco difatti era nel mio caso trasformato in un'enorme vescica piena d'aria e con relativamente poco liquido, il che mal si potrebbe spiegare con la semplice dilatazione tuberositaria postprandiale, senza ammettere anche una aerogastria da aerofagia, tali da rappresentare uno dei coefficienti determinanti della crisi acuta.

Stabilita, dopo lo svuotamento e lo svolgimento dello stomaco, la diagnosi esatta, si doveva affrontare il problema terapeutico, che doveva venire risolto contemporaneamente per la distonia ipermobile, per la stenosi, per l'ulcera, per l'ectasia.

Quid agendum?

Accontentarsi della semplice detorsione sarebbe stata opera insufficiente ed incompleta, che se talora ha dato buoni risultati immediati ed a distanza, rappresenta però un mezzo di ripiego, da applicarsi soltanto in casi nei quali le condizioni del paziente sono molto precarie e non consentono un indirizzo operativo meno semplice.

La gastroenterostomia è stata eseguita da molti chirurghi con esiti immediati e lontani ottimi. Nel mio caso però esisteva una stenosi duodenale con lume ancora sufficiente e quindi vi era pericolo di circolo vizioso, di ulcera peptica, ecc. Oltre a ciò la G.E. notoriamente non cura l'ulcera, e nel mio caso non avrebbe curato neppure la distopia ipermobile e la gastrectasia.

La gastropessi (metodi di Rowsing, Koffey, Perthes, Parlavecchio, Losio, ecc.) sarebbe stata indicata se non fosse coesistita quell'enorme ectasia gastrica insieme alla stenosi da ulcera duodenale.

Nè nel mio caso erano applicabili la gastropessi associata a G.E., come eseguirono moltissimi, fra cui Niosi, Delange, ecc., oppure la gastroplicatio e G.E., in quanto anche questi interventi presentavano i medesimi inconvenienti che la G.E. da sola; oltre a ciò l'una non cura l'ectasia e la seconda la distopia.

Pertanto mi sono attenuto alla terapia più radicale, e che nel mio caso

appariva anche la più semplice, ed ho proceduto alla resezione ampia che curava insieme ulcera, stenosi, ectasia e distopia.

La scelta della resezione gastro-duodenale in questo caso si imponeva, e poichè l'operazione è proceduta speditamente e l'esito è stato felice, si può dire anche che essa è stata giusta ed ha risposto completamente all'aspettativa.

Caso II. — Sainaghi Enrico, di a. 48, operaio da Rho, entra in ospedale il 3 nov. 1939, con diagnosi di volvolo gastrico.

Uomo di gentilizio indifferente, nacque a termine da parto fisiologico, ed ebbe allattamento materno.

Prestò regolarmente servizio militare e partecipò alla guerra libica ed europea.

A 23 anni si sposò con donna sana dalla quale non ebbe figli. La moglie non ebbe aborti.

Nega lue ed altre malattie veneree. Soffrì di malaria e di ittero infettivo durante la guerra.

La malattia attuale data da circa sei anni e si è manifestata fin dall'inizio con dolori addominali. Tali dolori hanno carattere di fitte a punto di partenza epigastrico, con irradiazioni all'ipocondrio destro ed alla regione dorsale corrispondente. Insorgono circa quattro ore dopo i pasti e si accompagnano a bruciori ed eruttazioni acide. Per questi disturbi venne ricoverato nel 1933 in ospedale, dove venne fatta diagnosi di sospetta ulcera duodenale.

Sembra che la posizione coricata esalti i suoi disturbi, che si calmerebbero con la stazione eretta.

Durante questo lungo periodo di tempo il p. ha sofferto di numerose acutizzazioni dei suoi disturbi, ed anche recentemente sembra che abbia avuto una colica violenta subito dissipata.

E. O.: Soggetto in discrete condizioni generali di nutrizione e di sanguificazione. Sistema scheletrico normale. Muscolatura trofica, tonica.

Decubito indifferente, l'ammalato ha però l'abitudine di dormire con molti cuscini, perchè, dice, sta meglio.

T. 36,5; P. 60 valido, ritmico, uguale

Nulla di notevole all'esame del capo e del collo.

Torace simmetrico, bene espansibile agli atti respiratorii. Suono chiaro su tutti gli ambiti, F.V.T. normale, respiro chiaro su tutto il campo respiratorio con qualche rantolino modificantesi sotto i colpi di tosse.

Cuore nei limiti; toni validi, ritmici, uguali.

Addome avvallato, simmetrico, trattabile su tutti i quadranti. I quadranti superiori presentano però un modico grado di sensibilità alla palpazione, specialmente nei punti di proiezione del duodeno e della cistifellea.

Esami collaterali:

Esame delle urine e delle feci: assenza di elementi patologici.

Esame del sangue: nulla di notevole.

Esame del succo gastrico: HCl lib. 35, HCl comb. 10, acidità totale 45. Meyer negativo. Acido lattico assente.

Esame radiografico (1): Un primo esame radiografico dell'apparato digerente venne eseguito il 13 febbr. 1933, e diede reperto di sospetta ulcera duodenale, confermata da un successivo esame del 3 maggio dello stesso anno. Un terzo esame radiografico venne eseguito il 23 marzo 1938, sembra dopo una grave crisi dolorosa, ed in esso si rilevò uno stato di ipertonia gastrica di alto grado, con abnorme disposizione dei suoi segmenti aborali e retroposizione del bulbo del duodeno, attribuibili ad un processo di periviscerite adesiva. Un quarto esame radiografico eseguito il 30 marzo 1938 permise di escludere una colecistite calcolosa. L'8 novembre 1939 venne sottoposto per la quinta volta ad esame radiografico, in seguito al quale venne fatta diagnosi di stato iniziale di volvolo?

(1) Il complesso quadro radiologico di questo ammalato è stato illustrato a parte dal radiologo dell'O. dott. Antonino Dondero.

Il 22 nov. venne da noi sottoposto al sesto ed ultimo esame radiografico. In esso si rilevò:

Esame preliminare del torace normale.

Passaggio della pappa attraverso l'esofago regolare.

Piccola quantità di liquido a digiuno nello stomaco. Al piccolo pasto si ha una immagine quasi a S. italica (fig. 1), con angolatura superiore verso il fondo, l'altra

FIG. 1.

FIG. 2.

alla regione piloro-duodenale. Alla parte media del corpo si nota una zona di mancato riempimento che con la pressione si modifica in parte. Pliche della mucosa ipertrofiche.

Al grande pasto, in proiezione antero-posteriore, lo stomaco si presenta disposto diagonalmente all'epigastrio e quasi ruotato (fig. 2). I contorni sono animati da contrazioni peristaltiche lente, profonde, segmentanti. Bulbo e I porzione del duodeno retroposti e ruotati posteriormente.

FIG. 3.

Piloro incontinente. II porzione del duodeno fortemente ectasica. Il piloro ed il bulbo duodenale sono retroposti.

In proiezione laterale il fondo dello stomaco e l'inizio del corpo hanno direzione postero-anteriore (fig. 3).

Dopo 6 ore lo stomaco è vuoto ed il pasto opaco trovasi nel cieco ed ascendente, che sono normali.

Deduzioni radiologiche: Volvolo parziale dello stomaco da fatti aderenziali (?).

Operazione (25-XI-1939). Narcosi eterea. Laparotomia Xifo-ombellicale.

Aperto l'addome si trova che la porzione del corpo dello stomaco è ruotata in senso isoperistaltico e tenuto fissato da aderenze fra la parete anteriore, fino a due dita trasverse dalla grande curva, l'epiploon gastro-epatico e la faccia inferiore ed il margine dell'ala sinistra del fegato.

La colecisti ha fitte aderenze col duodeno, ha pareti ispessite, di colore bianchiccio. Essa si svuota facilmente e non contiene calcoli.

Sciolte le aderenze, si rileva la presenza di una vasta ulcera duodenale coperta da aderenze fibrose, le quali rendono fisso il bulbo al piloro, provocando così un inginocchiamento a canna di fucile duodeno-pilorico. Sezionate anche queste aderenze fibrose, si scopre che queste ricoprono come un tenue velo un'ulcera avente una perforazione della grandezza di circa 5 mm. di diametro.

Si isola quindi il duodeno e si seziona al disotto dell'ulcera. Chiusura del duodeno su tre strati. Al disopra si ribatte il pancreas.

Si procede quindi alla sezione dell'epiploon gastro-colico, che nella sua parte corrispondente alla regione antrale presenta aderenze tenaci con la faccia posteriore dello stomaco e col colon e mesocolon trasverso. Nell'isolamento, reso molto indaginoso e delicato dal groviglio delle tenacissime aderenze, malgrado tutti gli accorgimenti di tecnica, non si riesce ad evitare la lacerazione di un vaso del mesocolon trasverso, che viene legato.

Si pratica quindi la resezione gastrica e l'anastomosi termino-laterale gastro-digiunale secondo Reichel-Polya.

Si controlla lo stato del colon trasverso e si trova che una piccola porzione di esso non dà completo affidamento di vitalità. Si reseca allora circa 10 cm. di colon trasverso compromesso e si pratica un'anastomosi termino-terminale.

Revisione del campo operatorio. Si pone un piccolo zaffo in garza su la zona dell'anastomosi colica e si chiude subtotalmente a strati la parete.

Decorso postoperativo liscio. Dopo 38 ore l'alvo si apre spontaneamente ai gaz e dopo 4 giorni alle feci. In VI giornata si tolgono i punti e si rimuove lo zaffo, e l'a. lascia l'ospedale guarito il 12 dicembre 1939.

Esame del pezzo operativo: Lo stomaco asportato misura su la grande curva cm. 20, sulla piccola 15. Mucosa con note di gastrite. Parete ispessita, specialmente la sierosa, dove si notano i segni della zona d'aderenza sulle due pareti. Essa è pressocchè inestensibile, ridotta come un cilindro rigido. Il duodeno presenta un'ulcera in sede iuxtapilorica, perforata, coperta da un tenue mantello di tessuto connettivo neoformato.

Il meccanismo di torsione dello stomaco, in questo secondo caso, è semplice. La presenza dell'ulcera duodenale perforata ne rischiara a sufficienza la patogenesi; nel senso che in seguito alla perforazione si è stabilita una reazione infiammatoria peritoneale perigastrica e periduodenale, tale da fissare lo stomaco, a mezzo di aderenze successivamente e progressivamente retraentesi, in posizione abnorme.

Difatti lo stomaco, fermo restando il fondo, aveva la porzione del corpo aderente con la sua faccia anteriore all'ala sinistra del fegato, in maniera che la grande curvatura era ruotata verso l'alto e fissata al margine inferiore epatico; la faccia posteriore era così anteriore, ricoperta dall'epiploon gastrocolico che a sua volta stirava il colon trasverso verso l'alto.

Invece la porzione duodeno-piloro-antrale era stirata verso il basso e fissata da aderenze fibrose molto tenaci al colon e più ancora al mesocolon trasverso.

Fissità subtotale, quindi, dello stomaco che, all'infuori del fundus, era rigidamente costretto contro il fegato, e ne seguiva i movimenti fisiologici con conseguente leggera torsione nella posizione eretta e maggior tor-

sione nella coricata. Questo fatto spiega anche il motivo per cui il p. doveva dormire con molti cuscini.

In questo caso i mezzi di fissazione gastrici erano integri, il fundus era mantenuto nella sua esatta posizione topografica dai legamenti gastro-frenico e gastro splenico, e l'epiploon gastro-colico non era più lungo che di norma tanto che il colon ed il mesocolon trasverso erano restati interessati nel processo infiammatorio perigastritico e periduodenale.

Questa constatazione è interessante soprattutto per quanto si riferisce alla patogenesi del volvolo gastrico, essendosi fin qui ammesso, quasi come un assioma, che il volvolo dello stomaco non è possibile se i legamenti sono integri e se gli organi viciniori sono in posizione normale (Dujon, Borchardt, Neumann, Niosi, Anzilotti, ecc.).

In seguito alla osservazione di questo caso, si deve ritenere che il volvolo gastrico organo-assiale, parziale, possa verificarsi anche con legamenti gastrici integri.

In questo caso la resezione gastrica cui si è fatta seguire quella del colon trasverso, si imponeva. Era difatti evidente che la semplice lisi delle aderenze non sarebbe stata sufficiente a restituire allo stomaco la sua posizione normale, a causa anche delle alterazioni insite nella parete gastrica stessa, molto ispessita e tale da trasformare lo stomaco in un cilindro rigido.

D'altronde la presenza dell'ulcera perforata, coperta dal sottile mantello fibroso neoformato, e la pervietà del lume duodenale, escludevano già di per sè l'indicazione ad una cura conservativa.

Certamente che la resezione si presentava come un intervento oltremodo difficile ed indaginoso a causa delle aderenze fibrose, oltremodo tenaci, che se era semplice sezionare in corrispondenza del corpo dello stomaco e del fegato presentavano un problema pressochè insolubile nella regione duodeno-piloro-antrale in rapporto col colon, ma più ancora, col mesocolon trasverso.

La resezione del colon trasverso, malgrado tutti gli accorgimenti di tecnica, non fu potuta evitare. Essa venne tuttavia sopportata ottimamente dall'a., che ebbe un decorso postoperativo molto semplice.

Anche in questo caso la rapida guarigione dell'a., ci ha dato ragione della scelta dell'intervento.

*
* *

Sono, questi, due casi nei quali il volvolo dello stomaco si è prodotto come complicazione di un'ulcera duodenale.

Nel primo caso coesistevano condizioni anatomiche permittenti, quali l'assenza del legamento gastro-frenico e l'abnorme lunghezza ed il rilasciamento degli altri mezzi di fissazione dello stomaco. In questo caso perciò l'ulcera ha agito soprattutto come causa coadiuvante, provocando la formazione della briglia duodeno-cardiale e consecutiva deformazione gastrica, che ne aumentava vieppiù la mobilità e la tendenza alla torsione.

Nel secondo caso l'ulcera, con la perforazione coperta, aveva provocato lo stabilirsi di fatti di perigastrite e di aderenze gastro-epatiche e antro-pilorocoliche tali da trasformare lo stomaco in un cilindro rigido, a pareti ispessite, ruotante col corpo in senso isoperistaltico. In questo caso i mezzi di fissazione gastrici erano normali, e pertanto mancava ogni fattore anato-

mico predisponente, e tutto il processo morboso era da attribuirsi, come ho già detto, all'ulcera, e specialmente agli esiti della perforazione.

Che un'ulcera gastrica o duodenale possa, nella sua evoluzione, portare allo stabilirsi di un volvolo, acuto o cronico od intermittente, è conosciuto; e di essa si è tenuto conto dal Payer (1909) nella sua classificazione, quando parla di volvolo da esiti di perigastrite per ulcera o di periviscerite degli organi vicini.

In queste forme da ulcera, che sono molto frequenti nella casistica del volvolo gastrico, il volvolo stesso si può stabilire a poco a poco per la propagazione alla sierosa gastrica del processo infiammatorio partente dall'ulcera: esso è inizialmente incompleto, e come nel caso II, può simulare varie lesioni gastriche e nascondere perfino la vera lesione basilare: l'ulcera, finchè con il passare del tempo e con l'aggravarsi dei sintomi si giunge alla diagnosi esatta; oppure può sboccare ad un grado di torsione totale sufficiente per istituire il quadro dell'occlusione acuta, come nel mio caso I.

In questi aa., nei quali è l'ulcera che provoca il volvolo, la parte dello stomaco più di frequente interessata è la porzione pilorica, non solo perchè è la più vicina all'ulcera, ma anche perchè è la più mobile dello stomaco, e quindi si avranno in prevalenza volvoli parziali, con torsione isoperistaltica.

Il caso di volvolo totale, come il I da me osservato, deve considerarsi come molto raro poichè in esso, oltre alle aderenze piloro-cardiali provocate dall'ulcera, esisteva anche, condizione anatomica predisponente e necessaria, la ptosi vera del viscere.

Questo volvolo sintomatico, quando non sopravvengano crisi di acuzie, non suole offrire al clinico segni diagnostici sufficienti. In generale i disturbi accusati dal p. sono quelli dati dall'ulcera duodenale cui si può sovrapporre un complesso sintomatico indefinibile: come, ad es., nel mio I caso, nel quale i dolori insorgevano in seguito a determinati movimenti del corpo, e nel caso II nel quale l'a. dormiva meglio con molti cuscini.

Nella generalità dei casi fin qui osservati, la diagnosi, all'infuori di ogni crisi acuta, è stata fatta allo schermo radiografico: non si deve però credere che anche per il radiologo essa sia sempre semplice: anzi, nella maggior parte dei casi la lettura dei radiogrammi è veramente difficile, in quanto che in realtà si possono produrre tali sovrapposizioni di ombre da rendere l'interpretazione del reperto radiografico oltremodo complessa e qualche volta impossibile.

La terapia da applicarsi in questi casi di volvolo gastrico complicanti un'ulcera non può limitarsi alla semplice detorsione e pessia dello stomaco, come è stato più volte eseguito con buoni risultati nel volvolo idiopatico.

Nè la gastroenterostomia complementare può ritenersi operazione sufficiente quando non esistano fatti di stenosi pilorica, e così pure essa non è indicata nei casi nei quali il volvolo è complicato da stenosi mediogastrica.

Vero è che anche di questi casi esistono esempi in ammalati che sono stati bene dopo semplice gastroenterostomia, ma si deve notare che si tratta di pochi casi, operati molti anni addietro quando la chirurgia gastrica era ai primi passi e la G.E. rappresentava già di per sè stessa un intervento molto grave.

Oggi, dopo la lunga esperienza fatta sulla efficacia della resezione ga-

strica come cura d'elezione dell'ulcera, appare evidente che anche quando questa è complicata da volvolo, la terapia d'elezione debba essere la resezione gastroduodenale, come quella che è capace di apportare la più sicura guarigione della malattia gastrica.

La resezione gastro-duodenale per volvolo dello stomaco è stata eseguita qualche volta per ulcera concomitante o per gangrena gastrica. I casi di resezione sono ad ogni modo molto scarsi, in quanto che la maggior parte dei chirurghi ha eseguito la Gastroenterostomia o la semplice detorsione seguita da pessia.

Ciò non toglie però che anche con questi interventi meno gravi della resezione, la mortalità per volvolo gastrico sia alta (47 % sec. Anzilotti), sia per il fatto gastrico in sè e per sè, che per le complicazioni polmonari insorte nell'immediato periodo postoperatorio.

Il risultato veramente brillante ottenuto nei miei due ammalati, sta a dimostrare la razionalità dell'indirizzo chirurgico seguito, indirizzo che a mio giudizio, quando non sianvi controindicazioni, dovrebbe essere applicato come metodo d'elezione in ogni caso di volvolo complicante un'ulcera gastrica o duodenale.

RIASSUNTO.

L'A. comunica due casi di volvolo dello stomaco: uno acuto, mesenterio-assiale, totale; ed il secondo cronico, organo-assiale, parziale, trattati tutti e due con la resezione ampia e con ottimo risultato.

Ambedue i casi erano susseguenti ad ulcera duodenale, delle quali la prima stenosante e la seconda perforata coperta. Nel primo caso vi era una ptosi vera con dilatazione del viscere e rilasciamento di tutti i mezzi di sospensione gastrici; nel secondo vi erano fatti di perigastrite e periduodenite tali da provocare il volvolo quantunque i mezzi di fissazione gastrici fossero indenni, il che dimostra che il rilasciamento dei legamenti gastrici non rappresenta una condizione assolutamente necessaria allo stabilirsi del volvolo.

L'A. propugna, in questi casi, la razionalità di scelta della resezione gastrica come metodo di cura.

BIBLIOGRAFIA.

Per la letteratura vedi i lavori fondamentali di:

BERTI. *Singolare attorcigliamento dell'esofago col duodeno seguito da rapida morte*. Gazz. Medica Ital. Prov. Venete, 1866.

NIOSI. *Contributo alla conoscenza del volvolo gastrico*. Riforma medica, 1907, XVIII, n. 47.

ID. *Nuovo contributo alla conoscenza del volvolo dello stomaco*. Arch. ital. di chirurgia, 1919, vol. I.

A. ANZILOTTI. *Sul volvolo gastrico*. Arch. Ital. di Chir., 1930, XXVI, n. 1.

BERG. *Due casi di torsione dello stomaco*. Nord. Mediz. Ark., 1897.

PAYER. *Volvulus ventriculi und die Achsendrehung des Magens*. Mittheil a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, Bd. XX.

NEUMANN. *Sul volvolo dello stomaco*. D. Zeits. f. Chir. 1906, Bd 85

BORCHARDT. *Sulla patologia e terapia del volvolo dello stomaco*. Arch. f. Clin. Chirurgie, Bd. 74.

v. HABERER. *Volvolo dello stomaco da carcinoma*. D. Zeits. f. Chir., Bd. 115, 1912.

BROHEE. *Il volvolo doloroso dello stomaco*. Arch. Franco-Belges de Chir. 1933, XXXIII, n. 5.

THOREK. *Volvolo acuto totale dello stomaco*. The Journ. Amer. Med. Assoc. 1923, vol. 81, pag. 636.

III.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. RAFFAELE PAOLUCCI

Metabolismo dell'acido ossalico nei malati di suppurazioni pleuro-polmonari

Dott. CESARE SCARTOZZI, assistente « Fondazione A. Carle »

Nelle presenti ricerche ho preso in esame il metabolismo dell'acido ossalico in alcuni pazienti malati di suppurazioni pleuro-polmonari, per lo più curati con la terapia chirurgica del nostro Maestro, prof. Paolucci.

Le ricerche sul ricambio dell'acido ossalico si sono moltiplicate, specie in Italia, da quanto Merz e Maugeri (1) hanno elaborato (1931) un metodo abbastanza semplice, rapido e, sopratutto, preciso, per dosare l'acido ossalico nel sangue.

Non è qui il luogo di diffonderci sulla vasta letteratura in proposito, per la quale rimando ai lavori di Maugeri, Battistini, Marcolongo, Pennetti.

Ricorderò soltanto che per l'acido ossalico dell'organismo si ammette una origine esogena e una endogena. È di origine esogena l'acido ossalico direttamente introdotto con gli alimenti ossalofori (cacao, spinaci, ecc.) specie sotto forma di ossalati, o prodotto da fermentazioni microbiche di idrati di carbonio nel tubo digerente. « L'origine endogena dell'acido ossalico viene innanzi tutto intesa nel senso che da normali componenti chimici dell'organismo o da prodotti del ricambio intermedio quest'acido venga a nascere attraverso una serie di processi chimici che vengono variamente considerati, ma che in generale restano piuttosto oscuri » (Marcolongo e Barone) (2). È stata attribuita funzione ossaligena al ricambio intermedio di varie sostanze proteiche (nucleoproteidi) e di aminoacidi (glicocolla della sostanza collagene), dei grassi, delle sostanze puriniche, ma sopratutto, e con maggiori basi cliniche e sperimentali, dei carboidrati.

E infatti le curve glicemiche sotto carico di glucosio sono accompagnate con un sufficiente parallelismo dalle curve ossalemiche, sia in casi fisiologici, che patologici (diabetici, epatici): questo starebbe a dimostrare come « il ricambio ossalico sia intimamente legato anche al ricambio degli idrati di carbonio di cui rappresenterebbe un prodotto intermedio (Battistini) (3 e 4).

E come grandissima importanza ha il fegato nel ricambio degli idrati

---

1) MERZ e MAUGERI. *Ueber dass Vorkommen und die Bestimmung des Oxalsäure im Blut.* Zeitschr. f. Phisiol. Chem., ottobre 1931.

2) MARCOLONGO F. e BARONE V. *L'ossalemia normale e in diverse condizioni patologiche.* La Clin. Med. Ital., LXV, 401, 1934.

3) BATTISTINI G. *Sui rapporti tra metabolismo degli idrati di carbonio e metabolismo dell'acido ossalico.* Ibid., LXIV, p. 1074, 1933.

4) ID. *Ossalemia ed ossaluria in alcune alterazioni del sistema glicoregolatore.* Ibid., LXV, 971, 1934.

di carbonio, parimenti importante è la funzione di questo organo nel ricambio ossalico: nelle affezioni epatiche si ha di frequente una iperossalemia che appare in certo modo legata all'interessamento della cellula epatica, che in certi casi può anche essere modico (Marcolongo (5) e Pennetti (6)).

Per quel che riguarda strettamente l'argomento che qui ci interessa, poco ci offre la letteratura. Il ricambio ossalico ha interessato infatti i ricercatori sopratutto in quattro campi: negli epatici, nei diabetici, nei tubercolosi, nei cardiaci; in questi pazienti, specie dei primi tre gruppi, è assai frequente una iperossalemia.

Per quel che riguarda le malattie pleuropolmonari si riscontra in genere iperossalemia nella tubercolosi pleurica e polmonare: c'è qui però il fattore tubercolosi: infatti iperossalemia c'è anche nelle forme tubercolari extrapleuropolmonari. Rimando in proposito ai lavori di Borsalino (7) e Marcolongo e Barone (2).

Comunque l'iperossalemia dei tubercolosi, più netta nelle forme fibrose che in quelle essudative, non raggiunge le alte cifre che ho riscontrato nelle suppurazioni polmonari: si aggira in genere sui 5-6,5 mgr. per 100 cc. di sangue, e sarebbe in rapporto, oltre che con la diminuita nutrizione e respirazione dei tessuti per la tossiemia tubercolare, anche con un interessamento epatico.

Mancano ricerche sistematiche sulle forme suppurative in genere, e mancano del tutto sull'argomento delle presenti ricerche: è per questo che ho creduto non inutile prendere in esame l'argomento.

Per le mie ricerche ho adottato il metodo di Merz e Maugeri (1, 8, 9, 10) per il sangue, e di Maugeri per l'orina (9 e 10): per la tecnica rimando senz'altro ai lavori citati.

Secondo i dati di Maugeri, di Marcolongo e Barone ecc., i valori ossalemici in individui sani normali, a digiuno da 12 ore, vanno da 2 a 5,5-6 mmgr. per 100 cc. di sangue, con i valori più frequenti oscillanti fra 3 e 5.

Nei casi normali da me esaminati per controllo ho avuto risultati che rientrano all'incirca in queste cifre.

Per quel che riguardo l'ossaluria delle 24 ore, si possono accettare come normali i valori dati da Scaglioni (10), che vanno dai 15 agli 80 mmgr. nelle 24 ore, e da Maugeri che vanno dai 5 ai 6 mmgr. di acido ossalico per 100 cc. di urina nell'adulto (50-120 mgr. di ossaluria totale nelle 24 ore).

Riporto qui sotto i casi presi in esame, segnando brevi annotazioni cliniche con i risultati ottenuti: indico l'ossalemia in milligrammi per 100 cc. di sangue, l'ossaluria in mgr. per 100 cc. di orina, la quantità di orina delle 24 ore, l'ossaluria totale delle 24 ore in mgr.

---

5) MARCOLONGO F. *Ossalemia, ossaluria e metabolismo ossalico nelle affezioni epatitiche*. Ibid., LXV, 1068, 1934.
6) PENNETTI G. *Metabolismo dell'acido ossalico e fegato*. Riforma Med., n. 36, 1935.
7) BORSALINO. Giornale di Clinica Medica, 13, 651, 1932.
8) MAUGERI S. *Sull'origine e sulle variazioni dell'ossalemia fisiologica*. Riforma Medica, XLVIII, 16 luglio 1932, p. 1094.
9) ID. *La determinazione dell'acido ossalico nelle urine*. Diagnostica e Tecnica di Labor., maggio 1933, p. 300.
10) SCAGLIONI C. *Ossalemia e ossaluria nelle affezioni cardio-vascolari*, Riforma Medica, LI, p. 164, 1935.

CASO I. — P. M., m., a. 41, ascesso polmonare da 5 mesi, espettorato scarsissimo; 20 g. dopo piombaggio. Sangue 8,60. Orina 9,40, nelle 24 h. cc. 1250, ossal. 117,5.

30 g. dopo il 1° tempo, 2 g. prima del 2° tempo. Orina 9,10, nelle 24 h. 1200, ossal. 109.

48 h. dopo l'intervento (2° tempo), condizioni migliorate. Sangue 6,11. Orina 1,80; nelle 24 h. 1500 cc., ossal. 27.

22 g. dopo l'intervento (2° tempo), condizioni aggravate (T. 38°-39°).

Sangue 8,02. Orina 21,24; nelle 24 h. 400 cc., ossal. 84,96.

CASO II. — P. M., m., a. 18, ascesso polmonare d. post-operatorio da 20 giorni, espettorato 10 cc.

Sangue 7,02. Orina 15,5, nelle 24 h. cc. 1300, ossal. 201,5.

Dopo altri 27 giorni: Sangue 7,60. Orina 21,06; nelle 24 h. 2100, ossal. 441.

Dopo 31 giorni dalla prima determinazione, 24 h. dopo piombaggio (1° tempo): Sangue 7,06.

CASO III. — F. R., f., a. 30. Suppurazione cronica polmonare d. da corpo estraneo, espettorato 200 cc. T. 38°5.

Sangue 6,48. Orina 4,5; nelle 24 h. cc. 1300, ossal. 58,5.

CASO IV. — G. U., m., a. 38. Ascesso fetido del polmone destro dopo broncopolmonite, espettorato fetido a tre strati.

Sangue 13,24.

5 giorni dopo piombaggio, espettorato 45 cc. fetido, a tre strati. T. 38°,5-39°, condizioni assai scadenti.

Sangue 11,40. Orina 17,8; nelle 24 h. cc. 1100, ossal. 195.

2 giorni dopo il 2° tempo, 9 giorni dopo la prima determinazione: sangue 8,50.

20 giorni dopo il 2° tempo: condizioni buone, espettorato assente, T. 37°.

Sangue 5,40. Orina 3,56; nelle 24 h. cc. 1600; ossal. 56.

CASO V. — L. M., m., a. 44. Suppurazione cronica del polmone destro datante da parecchi mesi, operato cinque volte. Espettorato 30-50 cc. T. 37°-38°; condizioni scadenti.

Sangue 9,80. Orina 15,74; nelle 24 h. cc. 1500; ossal. 235,5.

CASO VI. — C. F., m. Ascesso fetido del lobo inferiore destro. Espettorato 150-200 cc. T. 37°,5-38°.

Sangue 7,90. Orina 9,52; nelle 24 h. cc. 1200; ossal. 114,2.

CASO VII. — T. G., m., a. 39. Suppurazione cronica del polmone datante da oltre un anno e mezzo, operato più volte; condizioni buone. Espettorato 150-200 cc. T. 37°-38°.

Sangue 11,34. Orina 11,54; nelle 24 h. cc. 900; ossal. 103,8.

CASO VIII. — S. G., m., a. 33. Suppurazione polmonare cronica, operato più volte. Condizioni buone. Espettorato 50-70 cc. T. 37°.

Sangue 13,72. Orina 22,50; nelle 24 h. cc. 1900; ossal. 427,5.

CASO IX. — S. D., m., a. 44. Suppurazione polmonare cronica. Operato più volte. Condizioni buone. Espettorato 30-40 cc. T. 37°.

Sangue 11,24. Orina 22,14; nelle 24 h. cc. 1000; ossal. 221,4.

CASO X. — T. O., m. a. 37. Suppurazione cronica del polmone destro. Operato da 6 mesi. Condizioni buone. Espettorato 50-100 cc.

Sangue 9,34. Orina 16,22; nelle 24 h. cc. 1100, ossal. 178,4.

CASO XI. — D. T., m., a. 28. Empiema metapneumonico destro. Condizioni mediocri. 8 giorni dopo costotomia.

Sangue 12,24. Orina 4,5; nelle 24 h. cc. 1600, ossal. 72.

CASO XII. — R. P., m., a. 38. Empiema post-traumatico (?), condizioni discrete.

Sangue 7,5.

CASO XIII. — D. A., m., a. 60. Empiema da circa due mesi; condizioni discrete.

Sangue 7,5.

CASO XIV. — P. G., m., a. 30. Empiema metapneumonico da 15 giorni.
Prima dello costotomia: Sangue 9,04. Orina 7,5; nelle 24 h. cc. 1300, ossal. 97,5.
15 giorni dopo: Sangue 7,3.

CASO XV. — S. A., m., a. 28. Empiema metapneumonico da circa 20 giorni.
Sangue 7,3. Orina 8,5; nelle 24 h. cc. 1000, ossal. 97,5.

Come si può vedere dai casi riportati, i risultati sono abbastanza univoci. In quasi tutti i casi ho riscontrato una evidente iperossalemia, che sale talora a valori assai elevati (fino a 12-13 mmgr. per cento cc.). L'apertura e il drenaggio del cavo ascessuale possono provocare una diminuzione dei valori ossalemici già dopo 48 ore (Casi I e IV).

Non si può incolpare di questa iperossalemia una ritenzione di origine renale, in quanto che non si ha una diminuzione dell'acido ossalico orinario, ma anzi si ha un notevole aumento della ossaluria percentuale e totale delle 24 ore, pur tenendo presente che si possono avere variazioni fortissime da un giorno all'altro.

In complesso si ha una iperproduzione di acido ossalico, di origine con ogni probabilità endogena, dato che tali ipervalori non si riscontrano in individui normali tenuti allo stesso vitto ospitaliero.

Non è detto però che questa iperossalemia sia dovuta solo ad una reale iperproduzione di questo prodotto intermedio del ricambio, o per lo meno non solamente ad essa.

Più che per un eccesso di formazione si ha probabilmente una alterazione del metabolismo dell'acido ossalico per un difetto del potere ossalolitico dei tessuti e degli organi preposti a tale funzione. Il sangue inoltre ha un potere ossalolitico, legato probabilmente ad una ossalasi presente nei globuli rossi [Maugeri (11), Pennetti (12)], che appare sensibilmente diminuito nelle epatopatie (Pennetti (13), ecc.) o comunque in tutte le malattie interessanti in qualche modo diretto o indiretto la cellula epatica. Anche i muscoli ed altri tessuti, come hanno importanza nel metabolismo degli idrati di carbonio (ad es. l'equilibrio glucosio-glicogene nei muscoli) così pure concorrono nel metabolismo dell'acido ossalico. È certo però che il fegato è l'organo più direttamente interessato in questa funzione. Anche dati sperimentali tendono a dimostrare questo fatto.

Ricorderò che gli estratti di fegato riducono la quantità di acido ossalico che si mescola ad essi (Sarvonat (14) e Loeper (15)) e che l'acido ossalico viene trasformato completamente e scompare nella perfusione del fegato normale (Sarvonat), benchè l'acido ossalico stesso trovi una importante fonte di origine negli abbondanti depositi di glicogene dell'organo. Il fegato quindi se alterato, in grado maggiore o minore, può influenzare l'ossalemia con un doppio meccanismo: con una maggior produzione di acido ossalico da alterato ricambió degli zuccheri, e con una minore scissione dell'acido ossalico prodotto.

In conclusione quindi una insufficienza funzionale del fegato comunque

11) MAUGERI S. *Sul potere ossalolitico del sangue.* Ibid., XLIX, n 28, p. 1061, 1933.
12) PENNETTI G. *Ancora sul potere ossalolitico del sangue.* Ibid., 1937.
13) ID. *Il potere ossalolitico del sangue nelle alterazioni epatiche.* Ibid., LV, n. 21, 1939.
14) SARVONAT. C. R. Soc. Biol., Paris, 72, 393, 1912.
15) LOEPER, ecc. Ibid., 1930 e Presse Médicale, 7 giugno 1931.

prodotta, anche se di grado non elevato, provoca un accumulo di acido ossalico nel sangue e di conseguenza anche una iperossaluria (Marcolongo (5)): negli ammalati iperossalemici sono frequenti i segni clinici e funzionali di alterazioni epatiche (Loeper (15)).

Ora sappiamo come le suppurazioni in genere, specie se croniche, e così pure le suppurazioni polmonari, incidano sfavorevolmente sulla funzionalità epatica, nelle sue molteplici attività, come si può rilevare dalle comuni prove funzionali.

Col tempo anzi le suppurazioni croniche producono degenerazioni gravissime del parenchima epatico che possono essere di per sè anche causa di morte (amiloidosi).

Le alterazioni stesse della crisi ematica nelle sue caratteristiche fisico-chimiche, messe in evidenza in questa Clinica da Parra, da Tosatti e Montanari e da me, sono in necessaria correlazione con alterazioni funzionali reversibili o non, del fegato, che sappiamo quanta parte abbia nel determinismo dell'equilibrio colloidale e proteico dell'organismo.

Mi pare quindi si possa concludere che le alterazioni da me riscontrate nei malati di suppurazioni pleuropolmonari nel metabolismo dell'acido ossalico e consistenti in netta iperossalemia con iperossaluria possono essere messe in rapporto con un interessamento epatico legato alla sepsi stessa e al riassorbimento dei suoi prodotti con conseguente tossiemia: *concorda con tale supposizione anche il fatto che i valori più alti ossalemici e ossalurici si hanno più di frequente nei soggetti ammalati di suppurazione cronica datante da lungo tempo.* Non bisogna con ciò negare la parte che possono avere in queste alterazioni del metabolismo ossalico le alterazioni nutritive e respiratorie dei tessuti, e per il fatto suppurativo esistente, e per la localizzazione particolare di esso.

Con il migliorare dell'ammalato (e quindi col migliorare della funzionalità epatica e della nutrizione e respirazione dei tessuti) i valori ossalemici e ossalurici tendono verso la norma.

Infine come conseguenza di indole pratica, si deve quindi avere l'avvertenza di sorvegliare in questi malati la funzionalità epatica, e, nel campo che più strettamente riguarda l'argomento, di sconsigliare, nel vitto, gli alimenti ossalofori (cacao, cioccolato, spinaci, ecc.) che tenderebbero ad aumentare l'iperossalemia e l'iperossaluria già esistenti.

RIASSUNTO.

Studiando il metabolismo dell'acido ossalico in malati di suppurazioni pleuro-polmonari, l'A. ha potuto constatare una spiccata iper-ossalemia con iper-ossaluria.

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Volume XLVII Roma, 15 Dicembre 1940-XIX Num. 12 (fine)

"IL POLICLINICO"

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

Direttori: Prof. R. ALESSANDRI — Prof. R. PAOLUCCI

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL "POLICLINICO" PER IL 1941

Singoli:	Italia	Estero	Comulativi:	Italia	Estero
(1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 80 —	L. 125	(2) Alle due sezioni (pratica e medica) .	L. 125	L. 180
(1-a) Alla sola sezione medica (mensile) .	L. 60 —	L. 70	(3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	L. 125	L. 180
(1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	L. 60 —	L. 70	(4) Alle tre sezioni (prat., med. e chir.)	L. 165	L. 220

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale « Santorio Santorio » di Pola

Divisione chirurgica diretta dal Prof. E. Oliani

Inversione totale della vescica.

(Contributo patogenetico e clinico).

Dott. Geppino Micheletti, aiuto.

L'inversione totale della vescica è la più grave manifestazione di una complessa serie di spostamenti che quest'organo può subire; per la sua rarità essa passa quasi inosservata nei trattati classici moderni.

Pousson sino al 1894 ha potuto raccogliere 16 casi di inversione totale della vescica, Dervaux (1911) ne riassume 18, Hahn nel 1930 arriva ad una cifra di 30 casi; questi dati però riguardano esclusivamente l'inversione della vescica attraverso orifici naturali, senza tener conto dell'inversione della vescica attraverso orifici artificiali, forma questa per quanto insolita, più frequente e completamente diversa sia nell'eziopatogenesi e nella sintomatologia, che nel trattamento. Ciò non toglie che in parecchie pubblicazioni recenti sull'argomento una tale distinzione non viene osservata per cui i dati statistici riportati non possono venir accettati.

Noi divideremo il capitolo della inversione totale della vescica secondo Latzko in:

1) inversione attraverso orifici naturali (uretra);
2) inversione attraverso orifici artificiali (fistole vescico-vaginali ed uretro-vaginali ostetriche o neoplastiche).

Tralasceremo la vecchia suddivisione di Pousson, che considera nella inversione vescicale una forma incompleta, qualora il cono d'inversione è

intravescicale ed una forma completa, qualora il cono d'inversione è extravescicale, e ciò in quanto con i più perfezionati metodi di esplorazione la prima forma si è dimostrata di frequente osservazione (utero anteverso, anse intestinali abnormente rigonfie, ecc.). Ricorderemo solo che per inversione totale della vescica si intende la più grave delle inversioni complete e cioè l'invaginazione a dito di guanto della vescica attraverso ad un orificio naturale o artificiale anormalmente permeabile, con arrovesciamento completo di questo organo e fuoriuscita di tutta la sua superficie mucosa compresa quella del trigono vescicale.

Nella letteratura degli ultimi 15 anni abbiamo potuto raccogliere cinque casi di inversione vescicale attraverso l'uretra (Heidler, Hahn, Bryant, Burgoyne Pasley, Klauser) e nove casi di inversione vescicale attraverso fistole (Latzko, Mandelstamm, Covisa, Haub, Lehmann, Markoff, Judd, Chauvin e Vayssiere, Keller). A questo secondo gruppo riteniamo opportuno aggiungere un caso personale, interessante per le estese e complesse lesioni che esso presenta e perchè permette di seguire con particolare esattezza le diverse fasi di sviluppo di questa affezione.

Caso clinico. — O. Giovanna d'anni 68 da Orsera, accolta il 18 gennaio 1933.

Anamnesi. Dall'anamnesi famigliare risulta che il primo marito della paz. è morto di tubercolosi polmonare senza lasciare a questa alcun figlio.

Nata a termine da parto eutocico, ricorda da bambina frequenti angine, a 12 anni una linfadenite suppurata delle ghiandole soprasternali ed a 15 anni una pleurite secca risoltasi in pochi giorni. Mestruò a 17 anni e le mestruazioni furono sempre indolenti, regolari per numero, quantità e durata. Si sposò a 19 ed a 39 anni. A 40 anni partorì la prima volta. Il travaglio di parto durò a detta della paz. tre giorni; le gravi condizioni in cui essa venne a trovarsi costrinsero il medico curante ad intervenire mediante rivolgimento ed estrazione di un feto macrosomo (asseritamente di 6 chg.), nato morto. Due anni dopo partorì un feto vivo dopo 16 ore di travaglio. A 44 anni ebbe un aborto nel secondo mese di gestazione A 50 anni gradualmente e senza disturbi entrò in menopausa.

L'inizio dell'attuale malattia risale al primo parto. Subito dopo di questo la paz. ricorda perdita involontaria di feci. Otto giorni dopo, durante una irrigazione alla quale venne sottoposta, accusò forte dolore in vescica ed incontinenza di urina. Curata a domicilio sino a completa detersione delle lesioni, le quali nel frattempo si erano infettate, la paz. venne due mesi dopo accolta in ospedale, asseritamente con diagnosi di fistola vescico-vaginale, lacerazione perineale di terzo grado e prolasso della mucosa rettale. Oppostasi in tale evenienza a qualsiasi intervento, venne dopo pochi giorni dimessa.

Curando la pulizia delle parti essa visse in questo stato di cose per ben 12 anni, sino al 1916. Costretta dalla guerra al duro lavoro dei campi, cominciò ad accusare un senso di peso al basso ventre e giorno per giorno si accorse di una tumefazione che sporgeva dalla vagina e che dopo quattro mesi si trasformò in un vero budino prolassato. Il prolasso in un primo tempo si riduceva da sè in posizione assisa per poi riformarsi in posizione eretta. E poichè i dolori, all'inizio abbastanza vivi, si erano fatti sempre più sopportabili, il ciclo mestruale non si era per nulla modificato e l'incontinenza urinaria non aveva presentato alcun segno aggravante, per il timore di una eventuale operazione, la paz., lungi dal consultare un medico, continuò la sua penosa esistenza con applicazione di unguenti e con ripetute riduzioni, riposando sempre su di una padella, sua fedele compagna anche nelle ore di sonno.

Tre anni fa, preannunciati da un improvviso senso di dolore, si formarono sopra la massa prolassata due gavoccioli di color rosso vivo, sporgenti fra le grandi labbra, dolenti alla palpazione, umidi e di consistenza molle, che senza difficoltà poterono venir ridotti. Da allora questi due gavoccioli, paragonati dalla malata a due ciliegie, fuoriuscivano colla massima facilità e si riducevano o spontaneamente allorquando questa si metteva in posizione seduta, oppure invece mediante lievi manovre prima di coricarsi.

Dieci giorni fa però, dopo un forte aumento del dolore, la riduzione non riuscì più e la paz. notò che i due gavoccioli erano fra di loro confluiti in un tumore molle, dolente,

grosso come un uovo di gallina, irreponibile. Attese in questo stato di cose otto giorni e ricorsa finalmente ad un medico, questi la fa ricoverare d'urgenza, vista l'inutilità delle manovre e considerando il graduale aumento del tumore suaccennato.

Viene accolta con diagnosi di prolasso della vescica e dell'utero. Non è in grado di camminare per un dolore sordo agli arti inferiori che vengono tenuti costantemente in posizione di flessione e per i vivi bruciori provocati dalla tumefazione, che si riacutizzano ad ogni movimento.

Esame oggettivo. — Paz. di costituzione sana: cute e mucose visibili roseo-pallide: stato di nutrizione deperito: dentatura in gran parte assente; lingua arrossata, con mucosa disepitelizzata ed un poco asciutta: nulla alle fauci: afebbrile: polso valido a 95.

Posizione supina coatta con coscie flesse sull'addome, gambe flesse sulle coscie ed arti inferiori fortemente divaricati: tiene sempre sotto il perineo una larga padella.

Polmoni. Suono di percussione leggermente ipofonetico agli ili ed alle basi di ambo i lati: mobilità attiva delle basi diminuita. All'ascoltazione rantolini crepitanti inspiratori ed espiratori agli ili ed alle basi di ambo i lati.

Cuore. Nei limiti: all'ascoltazione toni puri e netti: il secondo tono è rinforzato sui focolai della base.

Addome. All'ispezione l'avvallamento dei quadranti inferiori contrasta in maniera evidente colla pinguedine che affligge la paz. La percussione cubitale sulla loggia lombare sinistra (sintomo di Giordano) è nettamente accusata dalla paz.: si riesce anche a palpare il polo inferiore del rene, ingrossato e dolente.

Esame dei genitali esterni. Le grandi labbra, ricoperte da cute arrossata e macerata, umide per un liquame giallo torbido che esala un odore intensamente urinoso, sono fortemente divaricate in seguito allo sporgere di due voluminose tumefazioni che riempiono completamente lo spazio fra di esse racchiuso.

L'anteriore di queste tumefazioni, grossa come un'arancia, di color rosso vivo, di consistenza molle elastica, bernoccoluta e vellutata al tatto, è dolentissima alla palpazione e non si lascia riporre: usando molta cautela si può rilevare lo spessore notevole della sua parete e distinguere la sua base d'impianto che fuoriesce a mo' di grosso peduncolo da una soluzione di continuo della parete vaginale anteriore, le cui dimensioni non possono venir esattamente derivate per l'intenso edema dei tessuti.

Questa tumefazione è costituita dalla parete vescicale invertita, della quale si riconosce gran parte del fondo e tutto il trigono.

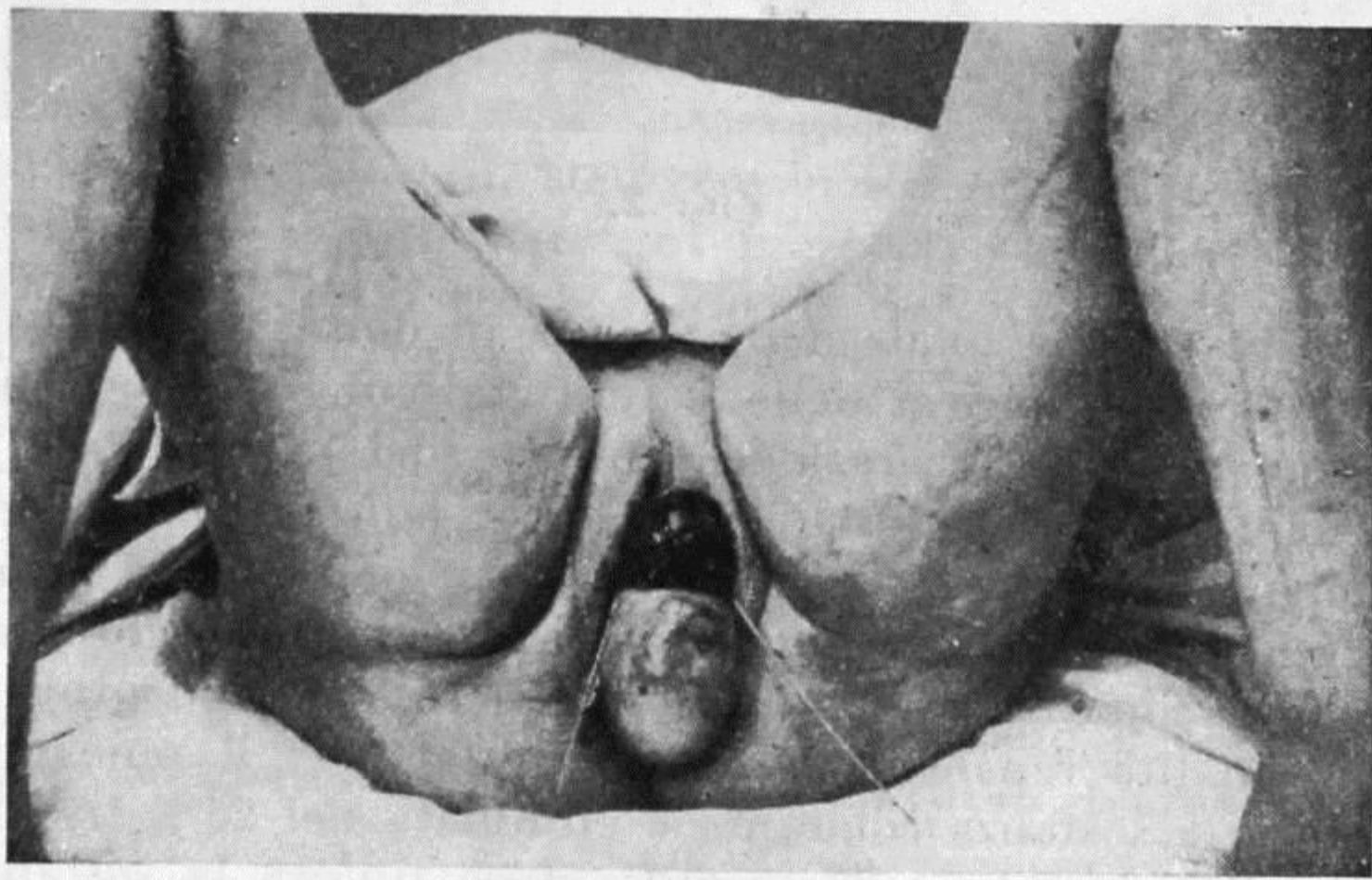



FIG. 1.

Il trigono del Lieutaud è intensamente edematoso ed il suo disegno è notevolmente rilevato; gli orletti sono trasformati in veri solchi e gli angoli posteriori della sua base hanno assunto l'aspetto di due gavoccioli grossi come due ciliegie (fig. 1) che si distinguono per un colorito più roseo e meno lucente. Al centro di questi due gavoccioli si trovano gli sbocchi ureterali: quello di destra emette urina limpida con scarse traccie di albumina; quello di sinistra invece, edematoso, beante e circondato da un alone di colorito rosso vivo, dà urina fortemente torbida, con tasso albuminometrico elevato (3 ‰), che presenta nel sedimento un vero tappeto di globuli bianchi, numerose cellule renali e del bacinetto, abbondanti micrococchi e diplococchi.

Se si sposta verso l'indietro questa tumefazione, si mette in evidenza il triangolo vestibolare (fig. 2). La sua normale struttura anatomica, è scomparsa: posteriormente esso si continua senza alcun limite colla parete vaginale anteriore compressa, estroflessa, completamente epitelizzata ed appena riconoscibile per la caratteristica carena uretrale: anteriormente degli elementi che lo costituiscono non si riconosce che il meato urinario beante, nettamente disegnato, con mucosa dell'ostio epitelizzata; se attraverso al meato si introduce uno specillo, questo dopo aver descritto un percorso di 4 cm. circa in direzione verticale deviata a destra (a donna supina), fuoriesce proprio sopra il peduncolo della vescica invertita, rivelando così la presenza di una fistola vescico-vaginale situata a 4 cm. dal meato uretrale.

La posteriore delle due tumefazioni, grossa come un pugno, di colorito roseo pallido, ricoperta da mucosa epitelizzata e secca, di consistenza pastosa e con al centro un orificio chiuso da un tappo di secreto giallo torbido, non lascia dubbio alcuno, tanto più che alla palpazione si riconosce verso il suo estremo un corpo duro che riproduce la forma di un utere atrofico. Essa è riducibile ma non contenibile; la sua metà posteriore è costituita da un cul di sacco di notevoli dimensioni, che si riduce con rumor di gorgoglio, rivelando così la presenza di un cospicuo enterocele posteriore (fig. 1).

In seguito alla completa demolizione del frenulo posteriore delle grandi labbra e del trigono vagino-rettale, questa seconda tumefazione si continua direttamente colla mucosa rettale, anch'essa prolassata ed estroflessa in corrispondenza di tutta la metà anteriore dell'orificio anale.

Fig. 2.

Si fa diagnosi di inversione totale della vescica in donna portatrice di fistola vescico-vaginale, prolasso totale dell'utero e delle pareti vaginali, cospicuo enterocele posteriore e prolasso parziale del retto da lacerazione completa del perineo post partum.

Decorso. Per quanto grave, la lesione della paz. non presentava gli estremi dell'urgenza, dato che dopo 10 giorni dall'inizio dell'inversione non si erano ancora manifestati segni di gangrena o di necrosi. Vennero perciò dapprima adottate norme dietetiche e bagni semicupi, allo scopo di poter allestire le necessarie indagini.

Prova della funzionalità renale colla sulfonfenoftaleina: il rene destro elimina dopo 8 minuti; dopo un'ora la sostanza colorante è eliminata nel 25 % in 80 cc. di urina limpida; il rene sinistro elimina dopo 20 minuti; dopo un'ora la sostanza colorante è eliminata nel 5 % in 35 cc. di urina torbida, nettamente purulenta.

Pielografia ascendente: 1) a sinistra ombra renale aumentata di volume con polo inferiore che arriva alla IV L. Bacinetto ingrandito con ombra massiva a bordi disegnati in maniera netta e precisa e con calici svasati. Uretere dilatato in tutta la sua lunghezza con due inginocchiamenti ad S, uno poco sotto l'istmo, l'altro all'altezza della V L; in corrispondenza del gomito marginale uno strozzamento più marcato che di norma, con torsione del lume sul suo asse e dilatazione molto spiccata a monte; in corrispondenza del fuso pelvico due piccole inginocchiature ad S, la inferiore delle quali è torta sul suo asse.

2) A destra ombra renale ingrandita come a sinistra, bacinetto un poco dilatato, uretere senza segni radiologicamente rilevabili.

Esiste quindi una pielonefrosi del rene sinistro ed una alterata funzionalità del rene destro.

Dopo cinque giorni di degenza il fondo vescicale potè venir ridotto con abbastanza facilità per la ottenuta decongestione dei tessuti; il trigono vescicale invece per quanto riducibile non era contenibile e fuoriusciva facilmente coi due gavoccioli corrispondenti alle eminenze ureterali. Si poterono determinare le dimensioni della fistola vescico-vaginale, grossa come una moneta da 2 lire, di forma elittica, con maggior diametro diretto in senso trasversale, situata all'altezza dell'angolo anteriore del trigono di Pawlick.

Con lavaggi del bacinetto la funzionalità del rene sinistro venne notevolmente migliorata: si ottenne da questo un'urina abbastanza limpida, con tasso albuminometrico ridotto (05 ‰) e con nel sedimento globuli bianchi numerosi, disposti a grumi. L'azotemia (1 marzo 1933) diede un valore di 0,65 ‰, tale quindi da permettere il trattamento chirurgico della grave lesione.

Primo intervento. 4 marzo 1933. Op. Prim. dott. Iaschi. An. rachidea novocainica. Donna in posizione ginecologica. Si pratica una colpotomia anteriore, escidendo un lembo elittico che interessa tutta la parete vaginale anteriore dal vestibolo a due dita trasverse sopra l'orificio uterino esterno e che comprende la fistola in tutta la sua estensione. Attraverso questa incisione si scolla la vescica che aderisce all'utero prolassato sì da raggiungere col suo estremo il muso di tinca: lo scollamento viene continuato sino a che si riesce a mettere in evidenza la plica vescico-uterina del peritoneo. Cruentati i margini della fistola, si pratica una sutura trasversale con punti alla Lembert e la si affonda con una sutura della fascia prevescicale. Sutura in seta della mucosa vaginale. Si applicano dei punti di avvicinamento sulle piccole labbra in maniera da ridurre provvisoriamente l'utero prolassato. Catetere di Petzer nell'uretra.

Decorso postoperatorio buonissimo. In quindicesima giornata la paz. urina per le sole vie naturali, avvertendo lo stimolo alla minzione una diecina di volte al giorno. Le urine non hanno per nulla mutato nè in quantità ne in qualità.

Secondo intervento. 8 aprile 1933. Op. Prim. dott. Iaschi. An. rachidea novocainica. Si pratica una colpoperineotomia escidendo un lembo triangolare che interessa la parete vaginale posteriore in tutta la sua estensione e comprende anche l'estesa cicatrice che costituisce il trigono vagino-rettale. Si asporta il lembo così ottenuto incidendo sulla zona di transizione fra mucosa vaginale e mucosa rettale prolassata; il piano sottostante è costituito in piccola parte dalla parete posteriore dell'utero, in tutto il resto dal peritoneo del cavo del Douglas. Si ripone l'utero in cavità e con un'ampia sutura a borsa di tabacco si riduce il cavo del Douglas erniato. Liberati con difficoltà i mm. elevatori dell'ano e lo sfintere striato (in parte ancora conservato), si costituisce con questi un robusto piano muscolare avendo l'avvertenza di stringere lo sfintere striato con punti perduti alla Lembert. Si ricostruisce con punti in catgut la parete vaginale posteriore e con punti in seta il trigono vagino-rettale. Si escide infine la mucosa rettale prolassata e si sutura il lembo residuo alla cute del trigono vagino-rettale così ricostruito. Catetere di Petzer nell'uretra. Medicazione compressiva.

Decorso postoperatorio buono: in ottava giornata si tolgono i punti e si somministra alla paz. una purga. In quindicesima giornata la paz. si alza: la minzione si mantiene frequente, l'alvo è regolare Viene dimessa il 28 aprile 1933 guarita per quanto riguarda la grave lesione del diaframma pelvico, migliorata per quanto riguarda l'affezione renale, poichè un ultimo esame delle urine ha dato il seguente risultato: albumina 0,5 ‰ con nel sedimento globuli bianchi a grumi. L'azotemia dà un valore di 0,65 ‰.

La paz. venne da noi rivista dopo due anni, nel febbraio del 1935. La minzione continua ad esser frequente, accompagnata da bruciori; le urine sono sempre un poco torbide e contengono albumina in scarsa quantità. Le condizioni generali sono discrete: l'appetito è buono, la temperatura sempre afebbrile, l'alvo regolare; accusò solamente qualche epistassi e talora un po' di cefalea.

Dopo l'intervento la vescica è continente; l'alvo invece non può venir a lungo contenuto: appena sente lo stimolo la paz. deve correre alla seggetta.

La regione operata non si è modificata: la plastica perineale si è quindi dimostrata sufficiente a mantenere in sito il pavimento pelvico.

Abbiamo consigliato la paz. ad un nuovo ricovero ospedaliero, per curare la pielonefrite e la cistite di cui è tuttora affetta.

Di rado nella letteratura si ha occasione di incontrare un quadro così complesso di lesioni associate del diaframma pelvico. De Haen, Malagodi e Meckel riportano osservazioni di inversione vescicale attraverso l'uretra, associate a prolasso uterino o rettale; Keller, Chauvin e Vayssiere hanno avuto occasione di descrivere casi di inversione vescicale attraverso fistole, associati a prolasso uterino o rettale. La letteratura non riporta però un caso in cui coesistono tutte e tre le seguenti lesioni: inversione vescicale totale attraverso fistola, prolasso totale dell'utero, prolasso parziale della mucosa rettale.

Oltre la eccezionale rarità di un tale complesso morboso. il nostro caso presenta un particolare interesse per ciò che riguarda il meccanismo eziopatogenetico di formazione delle diverse lesioni, le quali, a nostro parere, hanno seguito uno schema che contrasta nettamente con quello descritto dai classici.

Dall'anamnesi risulta che nel nostro caso le lesioni si sono istituite secondo questo ordine: sette giorni dopo il fatto traumatico incontinenza di urina; dopo due mesi prolasso del retto; dopo dodici anni prolasso dell'utero; dopo venticinque anni prolasso parziale della vescica; dopo ventotto anni inversione totale della vescica.

È noto che il primo grado nel meccanismo di formazione del prolasso genitale è il cistocele, perchè nella discesa delle pareti vaginali la parete posteriore, sostenuta dal perineo, è l'ultima ad esteriorizzarsi, mentre al contrario sulla parete anteriore, non sostenuta, fa pressione la vescica col suo peso e colla sua azione di massa. Lo schema classico quindi nel prolasso genitale è il seguente: cistocele, rettocele, prolasso dell'utero, enterocele posteriore. L'ultimo grado citato non è costante ed anzi è di rara osservazione: la sua formazione è dovuta allo scivolare di anse intestinali nel cavo del Douglas erniatosi in seguito alla discesa dell'utero.

È noto anche dalle poche osservazioni che esistono sul meccanismo di formazione dell'inversione vescicale ed in base ai dati anatomici, che il cono d'inversione si inizia sulla parete antero-superiore o postero-superiore della vescica, libera e senza rapporti di fissità cogli organi vicini, mentre invece il trigono vescicale è la regione che si esteriorizza per ultima e molto più di rado delle altre, in quanto intimamente aderente alla parte alta della vagina ed al collo uterino.

Nel nostro caso invece ad invertire lo schema accettato dalla gran maggioranza degli AA. sono interpenuti due fattori essenziali: la grave lacerazione perineale alla quale non vennero apportati i necessari sussidi chirurgici e la presenza di una grossa fistola vescico-vaginale situata sul triangolo del Pawlick. Il danno riportato dalla nostra paz. durante il parto deve esser stato oltremodo grave qualora si consideri la sua condizione di primipara attempata: il diaframma uro-genitale, lo sfintere anale ed anche l'elevatore pubovaginale vennero in gran parte distrutti dal fatto lesivo, poichè già due mesi dopo il parto la paz. presentava un parziale prolasso del retto ed una completa assenza del perineo. Il costituirsi poi di una fistola vescico-vaginale in posizione così prossima agli sbocchi ureterali ed in un punto così declive della vescica, ha notevolmente ridotta la pressione che in normali condizioni quest'organo esercita sulla parete vaginale anteriore, poichè nel caso nostro la vescica non può venir considerata come un serbatoio di urina che abbia agito sfavorevolmente sulla parete vaginale anteriore priva di sostegno. Co-

sicchè quando coll'intervenire della menopausa, per il grado di insufficienza degli apparati di sospensione e di sostegno normalmente apportato da questa colla scomparsa del grasso e coll'atrofia senile, venne scosso definitivamente il già labile equilibrio fra pressione endoaddominale e resistenza del pavimento pelvico, noi riteniamo che il punto di maggior debolezza offerto in tale occasione fu la parete vaginale posteriore e che il prolasso dell'utero si è nel caso nostro iniziato con un rettocele.

Difatti noi possiamo rilevare che:

1) esiste da anni una completa mancanza del perineo ed un parziale prolasso del retto, segni di una estesa distruzione del sistema muscolare del trigono vagino-rettale;

2) esiste un cospicuo enterocele posteriore che presuppone una discesa del cavo del Douglas iniziatasi già da lungo tempo e che impressiona per le sue dimensioni di gran lunga superiori a quelle del resto del prolasso genitale;

3) esiste una grossa fistola vescico-vaginale situata in un punto tale, da togliere alla vescica la sua funzione di serbatoio e da eliminare così la sua azione di massa sulla parete vaginale anteriore;

4) tranne che l'incontinenza urinaria, tutti gli altri disturbi di indole vescicale si sono manifestati soltanto tardivamente ed in un secondo tempo.

Anche per ciò che riguarda il meccanismo di formazione dell'inversione vescicale, il nostro caso può venir considerato come un'eccezione. La costante presenza di due gavoccioli che da ben tre anni fuoriuscivano dalla fistola non può venir attribuita al caso, ma piuttosto invece all'esistenza nel cavo vescicale di due vere protuberanze, che noi stessi abbiamo avuto occasione di constatare dopo ridotta l'inversione e di riconoscere come costituite dalle eminenze ureterali del trigono vescicale. E difatti l'aspetto delle eminenze ureterali che si presentavano più pallide e meno lucenti, dava adito a pensare che queste si trovassero in uno stadio di epitelizzazione più avanzato del resto della mucosa vescicale; la mancanza di tutti quei fenomeni disurici poi che sono di frequente osservazione nell'inversione vescicale e che stanno precipuamente ad indicare degli accidenti di ritenzione urinaria dovuti al bloccaggio provocato dal cono d'inversione col suo impegnarsi nelle vie di sfogo naturali o artificiali, sono tutti elementi i quali confermano che nel caso nostro l'inversione si è iniziata colla fuoriuscita del trigono vescicale.

Il meccanismo di formazione dell'inversione è quindi chiaro qualora lo si paragoni a quello di un'ernia per scivolamento. Per la trazione provocata dal prolasso genitale i rapporti di aderenza normalmente esistenti fra trigono vescicale e parte alta della vagina, a lungo andare si sono notevolmente rilasciati, tanto più che buona parte della superficie di accollamento era già in precedenza mancante per la presenza di una grossa fistola vescico-vaginale.

Nel seguire i movimenti di discesa delle pareti vaginali la parte posteriore del trigono, logicamente la prima in ordine di frequenza ad essere liberata dalle naturali aderenze, ha incontrato un canale artificiale e vi si è impegnata. E poichè la componente di trazione esercitava la sua azione in maniera progressivamente più intensa, un tale stato di cose ha potuto resistere sino a che l'apparato di sostegno e di fissazione della vescica, ridotto agli

estremi limiti delle sue possibilità, non ha dovuto cedere: un brusco, occasionale aumento della pressione addominale, dovuto ad una banale circostanza della vita quotidiana, ha trasformato quindi l'inversione parziale in una inversione totale.

***

Per quanto riguarda l'eziologia sull'argomento è evidente nel nostro caso l'importanza che si deve attribuire a due fattori essenziali: la presenza di un orificio anormalmente permeabile e gli spostamenti subiti dall'utero e dalle pareti vaginali.

La presenza di una grossa fistola vescico-vaginale, situata nel punto più declive del serbatoio urinario, oltre ad aver reso possibile lo scivolamento del trigono vescicale in vagina, ha favorito la formazione del cono di inversione per l'atonia delle pareti vescicali dovuta alla mancata presenza di una pressione interna costante.

Gli spostamenti dell'utero e delle pareti vaginali vengono da molti AA. considerati come una delle cause principali dell'inversione vescicale (Mandelstamm, Pousson, ecc.) in quanto col prolasso o colla retroversione dell'utero la cavità preuterina e lo sfondato vescico-uterino della pelvi risentono molto di più gli aumenti della pressione endoaddominale.

Non riteniamo invece di attribuire eccessiva importanza nel caso nostro ad una eventuale debolezza dei mezzi di fissità della vescica, condizione questa da parecchi AA. considerata come una delle cause principali dell'inversione. Anzi vogliamo notare che nonostante l'estesa distruzione del pavimento pelvico, il prolasso totale dell'utero e l'atonia vescicale, l'apparato di sospensione della vescica ha resistito nel caso nostro per più di 10 anni prima di permettere la sola inversione parziale del trigono vescicale.

***

La diagnosi nel nostro caso è quanto mai semplice ed i segni da noi osservati corrispondono a quanto su di questo argomento si è fin qui scritto. Degno di particolare menzione è solo il fatto che nel nostro caso sono mancati tutti quei sintomi premonitori che Pousson chiama « segni funzionali » e che consistono essenzialmente in fenomeni disurici: l'inversione si è manifestata gradualmente senza esser stata pressochè avvertita dalla paz., e senza che sieno mai intervenuti segni di ritenzione vescicale o di stasi nelle alte vie urinarie.

Una tale sintomatologia è di facile interpretazione qualora si consideri che:

1) sin dal primo manifestarsi dell'inversione la vescica venne a perdere comunque la sua funzione di serbatoio, in quanto gli sbocchi ureterali furono i primi ad essere esteriorizzati;

2) col costituirsi dell'inversione totale non si ebbe nel nostro caso ad osservare un incarceramento della vescica, in quanto dopo un periodo di ben otto giorni non si sono manifestati nè fenomeni necrotici a carico delle pareti vescicali, espressione di gravi disturbi circolatori, nè crisi dolorose a carico delle alte vie urinarie le quali in tali casi rivelano la presenza di un

ostacolo al normale deflusso ureterale situato di norma all'altezza dello strozzamento.

***

La prognosi nel nostro caso si presentava poco favorevole dal lato chirurgico in considerazione dell'età, ma sopratutto delle gravi condizioni in cui venivano a trovarsi gli emuntori renali, essendosi riscontrata una grave pionefrosi sinistra. Una tale complicazione, la quale è molto meno frequente di quanto a priori si potrebbe credere (Pousson), oltre ad essere espressione clinica dell'avanzata fase delle lesioni da noi riscontrate, ha necessariamente ristretto il trattamento chirurgico al solo pavimento pelvico.

Noi ci siamo preoccupati precipuamente di rimuovere le cause che nel caso nostro costituivano il fondamento eziologico dell'inversione vescicale. Abbiamo quindi dapprima provveduto a chiudere l'orificio anormalmente permeabile ottenendo la definitiva riduzione della vescica erniata ed il ripristino di una pressione endovescicale costante. In un secondo tempo abbiamo riposto l'utero e ricostruito il pavimento pelvico, eliminando così una trazione molto perniciosa ai mezzi di fissità della vescica.

Il risultato ha confermato in pieno le nostre favorevoli previsioni.

Conclusioni.

Il nostro caso serve essenzialmente a definire entro più precisi limiti la eziopatogenesi ed il quadro clinico dell'inversione vescicale.

Dell'inversione vescicale possono venir descritte due forme:

1) inversione vescicale *per invaginazione*, quando in seguito alla presenza di un orificio naturale o artificiale anormalmente permeabile e per una particolare atonia delle pareti vescicali, la parete posteriore della vescica si introflette a dito di guanto attraverso detto orificio. Poichè in tal caso gli sbocchi ureterali mantengono una posizione intravescicale, la sintomatologia di questa forma di inversione sarà accompagnata da fenomeni disurici e da crisi di ritenzione urinaria;

2) inversione vescicale *per scivolamento*, quando in seguito alla presenza di un orificio naturale o artificiale anormalmente permeabile ed alla coesistenza di gravi lesioni a carico dell'apparato genitale (precipuamente il prolasso genitale e gli spostamenti dell'utero), il trigono vescicale, distrutti gli anatomici rapporti di aderenza coll'utero e colla vagina che normalmente presenta, scivola e fuoriesce attraverso detto orificio. Poichè in tal caso gli sbocchi ureterali sono i primi ad esteriorizzarsi, la sintomatologia di questa forma di inversione sarà priva di fenomeni disurici particolarmente dolorosi e di crisi di ritenzione urinaria.

BIBLIOGRAFIA.

BRYANT. *Complete and repeated extraversion of the bladder trough the urethra*. Journal of urology, vol. XIV; pag. 153; 1925.

BURGOYNE PASLEY. *Complete inversion of the urinary bladder*. Britisch medical Journal, N. 3550; 1929.

CHAUVIN e VAYSSIERE. *Inversion totale de la vessie*. Journal de urologie, vol. XXXIII, pag. 555; 1932.

COVISA. *Fistule vescico-vaginale inopérable traitée selon Coffey.* Journal de urologie, vol. XXII, pag. 522; 1926.
FAURE et SIDEREY. Traité de gynecologie medico-chirurgicale. Ed. Doin Paris, pag. 403; 1923.
GROUZDEW. *Vesico-vaginal Fistel. Blasenprolaps. Incarceration.* Zentralblatt f. Gynäk. pag. 1053; 1907.
HAHN. *Teilweiser Blasenvorfall durch die weiblichen Harnröhre.* Münchener med. Woch. pag. 1397; 1921.
HAUB. *Inversion der Harnblase bei ca uteri et vaginae.* Münchener med. Woch., vol. 69, pag. 1254; 1922.
HEIDLER. *Inversio vesicae urinariae totalis.* Zentralblatt f. Gyn., pag. 1016; 1933.
JUDD. *Operative treatment of vesico-vaginal fistula.* Surgery gynek. and obstetr. journal, vol. XXX, pag. 5.
KELLER. *Inversion vesicale totale chez une femme de 84 ans.* Revue franc. de gynec. et d'obstetr., vol. XVIII, pag. 91; 1923.
KLAUSER. *Blasenvorfall durch die Harnröhre.* Münchener med. Woch., pag. 1344; 1922.
KLEINWÄCHTER. *Prolaps der weiblichen Blase.* Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn., vol. XXXIV, pag. 230; 1896.
KÜSTNER, BUMM, ecc. Manuale di ginecologia. Soc. Ed. Libraria Milano, pag. 207 e 566; anno 1925.
LATZKO. *Beitrag zur Operation Komplizierter Blasen-Scheidenfisteln, nebst Bemerkungen zur Frage der Harnkontinenz.* Zentralblatt f. Gyn., pag. 1026; 1933.
ID. *Beiträge zur Operation Komplizierter Blasen-Scheidenfisteln, nebst Bemerkunger über den Ersatz von Harnröhrendefekten.* Wiener Klin. Woch., pag. 103; 1931.
ID. *Erfolgreiche Operation einer Komplizierten Blasenscheidenfistel.* Zentralblatt für Gyn., pag. 755; 1924.
ID. *Blasenprolaps* in Lichtemberg, Völcker, Wildbolz Handbuch der Urologie, vol. V, pag. 898; 1928.
LEHMANN. *Totaler Prolaps der Blase bei Blasen-Scheiden-Mastdarmfisteln.* Zentralblatt f. Gyn., pag. 599; 1933.
MANDELSTAMM. *Totaler Prolaps der Harnblase.* Zentralblatt f. Gyn., pa . 3592; 1931.
MARKOFF. *Totaler Inversion der Blase bei Fisteln.* Revue franc. de gynec., vol. XXV, pag. 728; 1930.
MAYER. *Über Vorfall des divertikelartig erweiterten ureters durch die Harnröhre.* Zentralblatt f. Gyn., N. 8; 1922.
POUSSON. Encyclopedie française de urologie, vol. IV, pag. 778. Ed. Doin, Paris; 1921.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di inversione vescicale totale attraverso fistola vescico-vaginale, associata a prolasso totale dell'utero e parziale del retto.

La grave lesione venne trattata chirurgicamente ed il trattamento ebbe esito favorevole. La guarigione si mantiene dopo due anni.

L'A. dal caso in esame prende lo spunto per distinguere due forme di inversione vescicale: inversione per invaginazione ed inversione per scivolamento a seconda che la lesione si inizia dalla parete posteriore della vescica o dal trigono vescicale.

II.

OSPEDALE « FELICE LOTTI » - PONTEDERA

Necrosi acuta della colecisti complicante resezione gastrica per ulcera peptica digiunale.

Prof. LUIGI TORCHIANA, Chirurgo Primario e Direttore.

Un caso certo rarissimo di necrosi acuta della colecisti, complicante intervento addominale, ho avuto occasione di osservare di recente in un malato operato di ulcera peptica digiunale secondaria a gastroenterostomia e desidero farlo noto, non solo per la rarità della lesione, ma anche per la peculiare insorgenza e l'eccezionale decorso della complicanza.

STORIA CLINICA. — Pamp. Corrado, di anni 39, nato a Montecalvoli, domiciliato a Forte dei Marmi, marinaio.

Padre morto a 66 anni per malattia imprecisata di origine circolatoria, madre vivente e sana. Ebbe 8 fratelli, 5 dei quali vivono e stanno bene, 3 morirono in tenera età.

Il paziente soffrì le comuni malattie esantematiche dell'infanzia, ebbe broncopolmonite all'età di 20 anni, poi godette sempre buona salute. A 22 anni si sposò con donna tuttora vivente e sana dalla quale ebbe 3 figli, cresciuti robusti.

È stato forte mangiatore, modico bevitore, ma discreto fumatore di sigarette.

Nega lue e malattie veneree.

Circa 6 anni fa fu colpito, in seguito anche a disordini dietetici, da disturbi di stomaco.

Iniziò il dolore nella regione epigastrica seguito da facili bruciori di stomaco, rigurgiti acidi, senso di fasciatura epigastrica, stitichezza.

Fu per questi disturbi sottoposto a cure mediche, ma dopo un periodo di benessere, la malattia riapparve con maggiori sofferenze. Si andò così lentamente stabilizzando il quadro del dolore a digiuno, senso di benessere subito dopo il pasto, dolore dopo 3-4 ore dall'ingestione dei cibi. Qualche volta si presentò vomito all'inizio dei dolori, dopo di che il malato si sentiva meglio. Fu allora che, vista l'inutilità delle cure mediche, circa una supposta gastrite, fu sottoposto ad un esame radiologico, nell'Istituto Universitario di Pisa e fu messa in evidenza una lesione ulcerosa duodenale.

Istituita una terapia conveniente ebbe lunghi periodi di miglioramento, a tipo nettamente stagionale, che si alternarono a periodi di sofferenza.

Dato l'andamento ormai cronico della malattia fu nel 1938 praticato un nuovo esame radiologico e consigliato un intervento chirurgico che venne eseguito in altro Ospedale, mediante semplice gastro-enterostomia. Il decorso post-operatorio fu, a detta del paziente, del tutto normale, la guarigione per 1°.

Uscito dallo spedale il malato stette bene 4 mesi, poi cominciò ad avvertire subito dopo il pasto dolori epigastrici che si diffondevano prevalentemente a sinistra ed in

basso verso la regione iliaca dello stesso lato. Tali dolori dapprima modici andarono intensificandosi fino a raggiungere delle vere e proprie crisi dolorose, tanto che il malato era costretto a procurarsi il vomito per calmare il dolore. Dopo l'emissione del pasto acidissimo stava meglio. Le condizioni generali andarono intanto scadendo non essendo possibile una sufficiente alimentazione. Fu così che dopo circa un anno dalla operazione subìta, il malato venne a farsi vedere da noi. Le condizioni generali, salvo note di anemia e speciale eccitabilità nervosa, erano buone, nulla esisteva a carico degli organi toracici.

L'addome era trattabile nei quadranti inferiori. In quelli superiori esisteva vivo dolore verso il margine esterno del retto sinistro nel suo terzo superiore e discreta costrutura di difesa. Lo stomaco non sembrava aumentato di volume, non esisteva guazzamento a digiuno.

Data la sintomatologia si pensò alla presenza di un ulcera peptica secondaria a gastroenterostomia e con questa diagnosi infatti si inviò il malato dal radiologo universitario di Pisa, Prof. Duranti. La diagnosi clinica fu confermata, l'ulcera esisteva in corrispondenza della bocca anastomatica che risultava piuttosto alta e situata a sinistra (fig. 1).

FIG. 1. — P. Corrado, anni 39 da Forte dei Marmi. Ulcera peptica secondaria a gastroenterostomia.

Lo svuotamento dello stomaco abbastanza rapido avveniva sia per il piloro che per il neostoma, ma non era mai totale; residuava sempre piccolo residuo in corrispondenza della regione antrale.

Si ricoverò pertanto il malato in ospedale per un nuovo intervento che fu eseguito il 26 aprile 1939, previo accurato esame del sangue e delle orine. W. negativa.

Preanest. Rachianestesia alta positiva.

Escissione della vecchia cicatrice e apertura del peritoneo.

Si rinvengono numerose e salde aderenze epiploiche ed epatiche al peritoneo parietale. Sezione di queste e liberazione del colon trasverso molto aderente all'angolo inferiore della cicatrice.

Liberato il campo operativo si riesce a sollevare l'epiploon e il colon trasverso individualizzando così la vecchia gastroenterostomia.

Lo stomaco è ampio, ispessito nelle sue pareti e presenta in sede pilorica una cicatrice biancastra, sede della vecchia ulcera. Il mesocolon è aderentissimo alla parete posteriore e alla bocca anastomotica che risulta a direzione trasversale, non molto ampia, posta assai in alto e a sinistra verso la piccola curva.

L'ansa afferente è corta, assai dilatata e ispessita; in tutta vicinanza del suo sbocco gastrico si avverte alla palpazione una masserella dura che interessa anche la bocca anastomotica, a livello della quale esiste una callosità biancastra sul peritoneo.

Si procede pertanto, previo scrupoloso isolamento del campo, alla liberazione della bocca anastomotica dal mesocolon e alla degastroenterostomia, seguita da ermetica chiusura dello stomaco. Si sperava, trattandosi di ansa assai corta, di poter riparare la breccia digiunale con una semplice sutura trasversale, ma data la presenza dell'ulcera, lo stato del digiuno e l'ampiezza della bocca, assai più grande di quanto non apparisse, questa ricostruzione appare non possibile.

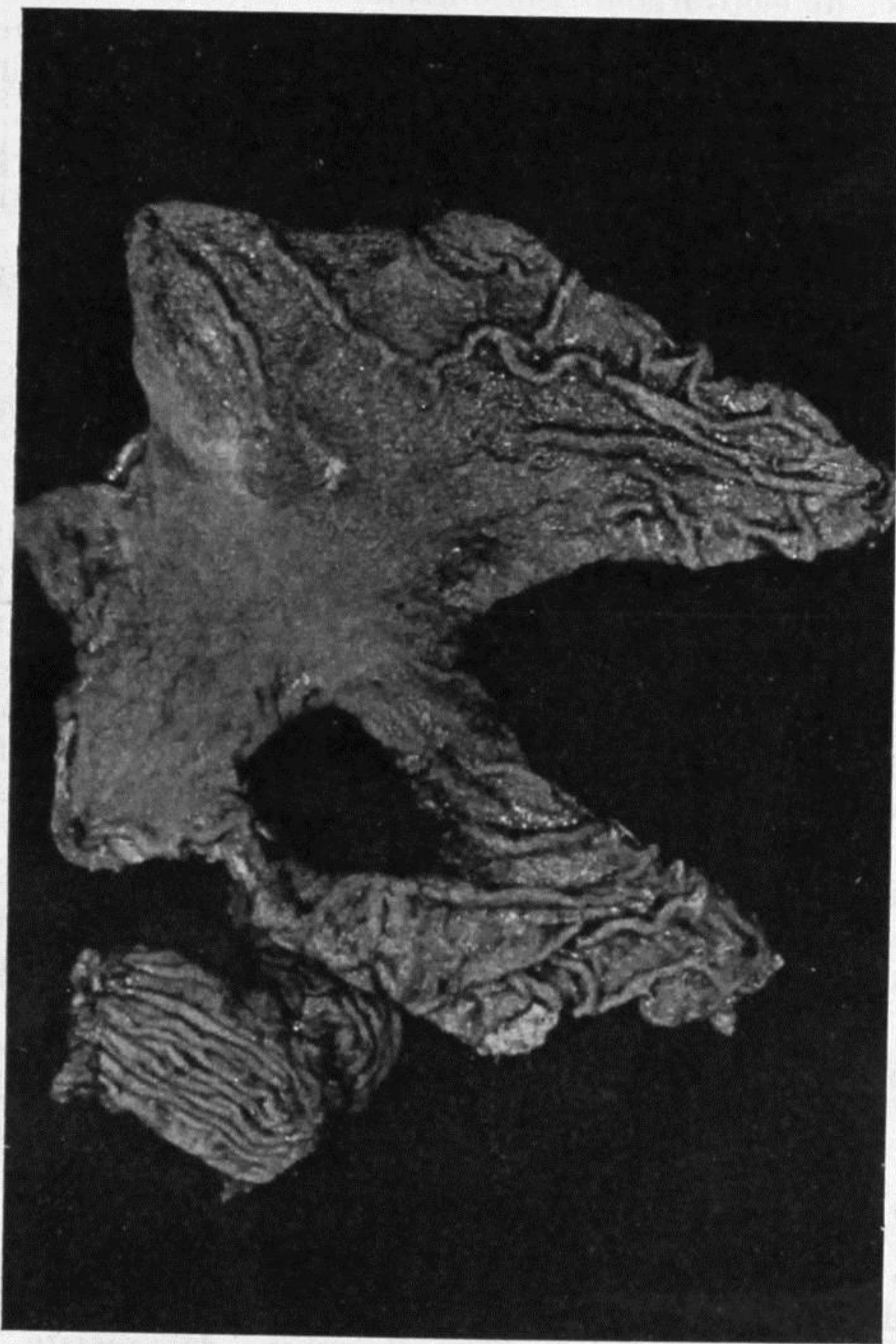



FIG. 2. — Caso precedente. Pezzo operatorio.

È necessario pertanto praticare la resezione dell'ansa seguita da anastomosi termino-terminale che riesce assai indaginosa data la differenza di calibro delle anse e la scarsa lunghezza dell'ansa afferente.

Praticato questo primo tempo, si libera lo stomaco, si recide il duodeno sotto il piloro, affondando la linea di sutura sotto duplice sutura siero-sierosa e si ricopre il moncone con lembo di epiploon. Si recide lo stomaco (fig. 2) due dita al di sopra della vecchia gastroenterostomia previa allacciatura dei vasi coronari al loro sbocco gastrico e si ricostruisce la continuità del tubo digerente mediante anastomosi gastro-digiunale orale inferiore transmesocolica secondo Hofmeister-Finsterer.

Chiusura delle pareti in triplice strato previa accurata emostasi e immissione nel peritoneo di siero antiperitonitico.

L'intervento assai lungo ed indaginoso viene sopportato bene dal malato. Subito dopo si pratica una ipodermoclisi e iniezioni di trombocitina, come usiamo quasi sistematicamente in tutti gli addominali gravi, per quanto le condizioni del caso si presentassero del tutto normali sia per il polso, che per le condizioni generali. Nella notte però il malato si fa inquieto, agitato. Il giorno dopo le condizioni appaiono gravissime: volto pallidissimo e stirato polso frequente e piccolissimo sui 140 con qualche aritmia, irrequietezza, modica dispnea, scarso aumento di temperatura, qualche colpo di singhiozzo. In breve si viene a stabilire il quadro della sepsi peritoneale acutissima. Si pratica lo svuotamento gastrico col sondino e si estrae modica quantità di liquido sanguinolento, poi si ricorre ad una fleboclisi di 500 cc. nella quale, come soglio fare in questi casi, aggiungo 20 cc. di elettrargolo, isotonizzato.

Il malato resta sollevato, ha un piccolo brivido, ma le condizioni permangono gravissime. Si pratica allora la fleboclisi a goccia, con l'aggiunta di piccole quantità di adrenalina.

In 24 ore il malato prende circa 4 litri di soluzione fisiologica glucosata, le condizioni migliorano nettamente, il polso per quanto ancora frequente si fa più pieno, ritmico, la diuresi è abbondante, la sudorazione profusa.

Lo stomaco è svuotato col sondino 2 volte al giorno. In terza giornata si ha emissione di gas, la bile appare al sondaggio gastrico.

Il malato comincia ad alimentarsi con aranciate e latte diluito in acqua di Uliveto, la temperatura e il polso ritornano normali, le condizioni della ferita perfette. Sembra che la battaglia debba considerasi vinta, quando invece una nuova complicanza mette a dura prova la resistenza del malato.

Nelle prime ore dell'ottava giornata, senza causa apprezzabile, il malato viene colpito da improvviso dolore nel quadrante addominale superiore di destra, con irradiazioni alla regione epigastrica, singhiozzo e aumento di temperatura (38).

Il dolore va rapidamente aumentando, tanto che alla visita del mattino, trovo il malato alquanto stirato in volto, irrequieto, con singhiozzo frequente, modica contrattura di difesa localizzata al 3° superiore del retto di destra, dolorabilità vivissima verso il suo margine esterno ed estendentesi alla regione epigastrica, polso leggermente modificato.

Data questa sintomatologia mi viene il sospetto di una tardiva deiscenza del moncone duodenale con una peritonite localizzata al suo livello e decido pertanto, seduta stante, un reintervento, anche perchè le condizioni del malato hanno la tendenza ad aggravarsi.

In anestesia locale novocainica pratico una incisione pararettale superiore destra. Aperto il peritoneo esploro la zona duodenale, ma nulla trovo di anormale. Il peritoneo è lucido, non vi è presenza di liquido, una massa di epiploon ispessito e duro ricopre e incappuccia il duodeno, aderendo anche ai visceri circostanti; il fegato grande e duro deborda per circa 3 dita trasverse, sotto il suo margine sporge la cistifellea, di colorito leggermente grigio, tesa, senza però fatti particolari da attrarre in modo speciale l'attenzione.

Si pratica modica spremitura del fondo sporgente e sembra che l'organo si vuoti.

Dato il recente gravissimo intervento già subito dal malato e le attuali condizioni, non pratico ulteriori manovre esplorative, ben lieto di non aver riscontrato alcuna alterazione a livello della zona operata. Tuttavia non riesco a darmi ragione della sintomatologia presentata dato che anche l'angolo colico destro non presenta alterazioni. Richiudo pertanto l'addome con pochi punti staccati in catgut ma a scopo precauzionale, pensando che l'epiploon ammassato ed ispessito a livello del moncone duodenale, volesse ricordarmi la possibile evenienza di una raccolta in secondo tempo, lascio una sottile striscia di garza a suo livello fuoriuscente dal mezzo della ferita.

Rimesso a letto il malato dice di sentirsi meglio, il dolore si è un po' calmato, il polso non ha subito ulteriori variazioni, senonchè continua furioso, insistente, senza tregua il singhiozzo, per calmare il quale si deve ricorrere alla morfina.

Il giorno dopo l'intestino riprende a funzionare, le condizioni generali sono nettamente migliorate, continua però il singhiozzo, che impedisce all'ammalato di ingerire anche acqua. Si ricorre pertanto alla rettoclisi.

In terza giornata nel rimuovere la medicazione si nota discreta quantità di bile scura, picea, sanguinolenta fuoriuscire attraverso il sottile drenaggio. Date le buone condizioni ormai stabilitesi essendo diminuito anche il singhiozzo e l'addome molle, trattabile, senza traccia di reazione, asporto lo zaffo, detergendo la ferita, che è di buon aspetto. Posso così meglio constatare la fuoriuscita della bile che si presenta scura, un poco sanguinolenta. Si allarga modicamente la breccia e si rinnova il drenaggio.

Rimesso a letto il malato, si pratica col sondino una esplorazione gastrica con la quale si ottiene modica quantità di liquido, mescolato a bile del tutto normale di colorito giallastro. Mi sembra di poter escludere che la bile esterna provenga dalla temuta fistola duodenale dato anche il buon stato della ferita, tuttavia continua ad essere abbastanza misterioso questo eccezionale decorso.

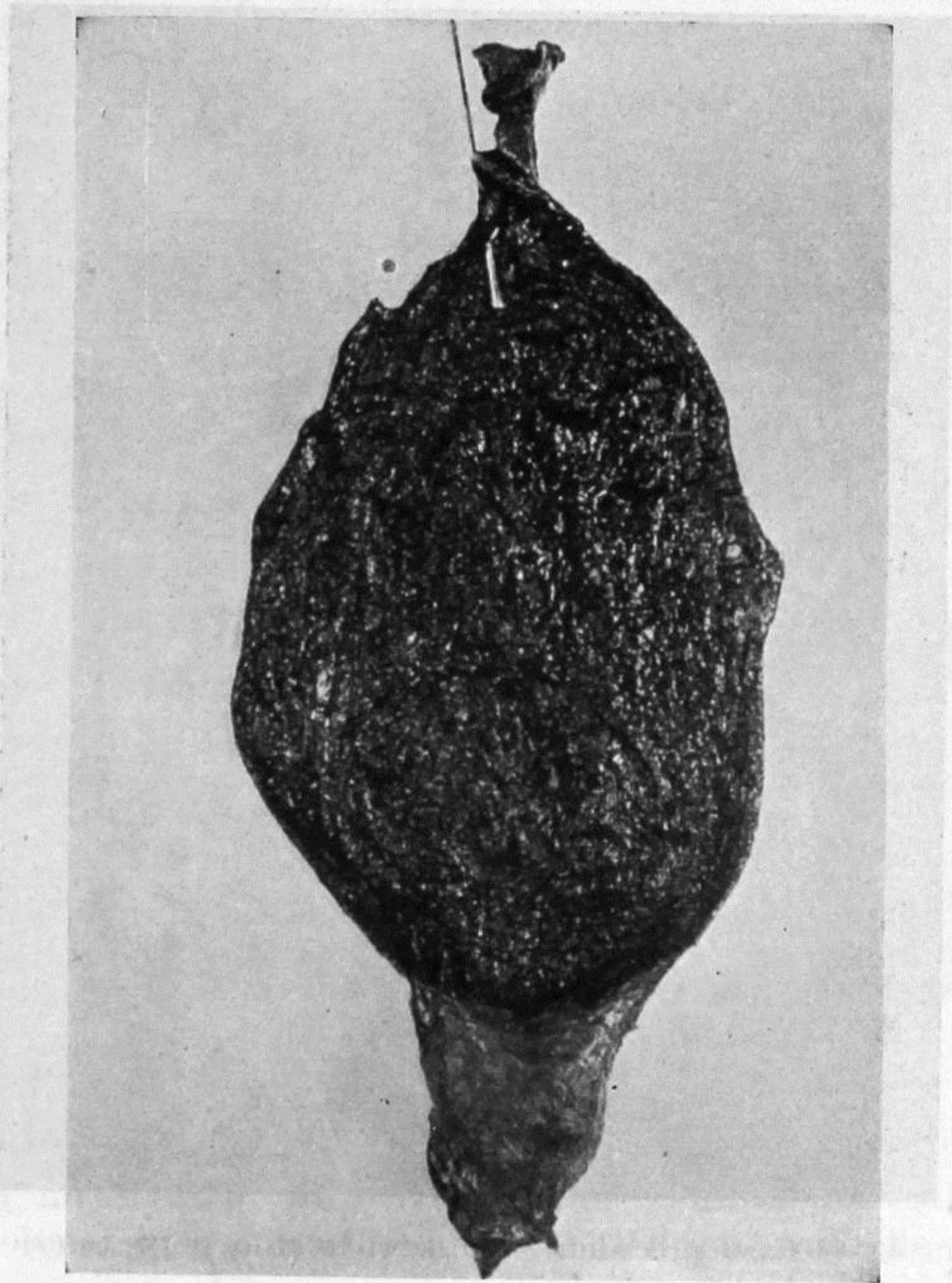



FIG. 3. — Caso precedente. Cistifellea necrotica eliminatasi spontaneamente.

Di fronte alle buone condizioni del malato, tormentato solo dal singhiozzo, pensiamo di poter attendere.

In sesta giornata rinnovo lo zaffo, senonchè con la bile più fluida e gialla, vedo apparire tra le labbra della ferita una forma molle, nero verdastra, sacciforme, vuota, che afferrata con una pinzetta si lascia estroflettere fuori della ferita.

Riconosco in essa la cistifellea, la sollevo, ma essendo ancora modicamente aderente in profondità, per non produrre strappi inutili che avrebbero potuto interessare il coledoco, la posi tra due fogli di garza zaffando lassamente la ferita. Nella giornata fuoriuscì gran quantità di bile e il singhiozzo disturbò poco il malato. Il giorno dopo si rinnovò la medicazione trovando la vescichetta completamente libera. Essa consisteva nella colecisti in toto fino al cistico, completamente priva di meso; aperta si mostrò del tutto normale (fig. 3).

Dato il risultato eccessivamente favorevole mi accontentai di tenere beante la ferita. Con la eliminazione dell'organo il singhiozzo subito cessò e più non riapparve.

La derivazione della bile attraverso il cistico si fece, nei giorni seguenti, quasi totale, scomparve dal liquido gastrico, le feci si fecero acoliche. La ferita si mantenne sempre di ottimo aspetto, il malato euforico, l'appetito buono.

Attendemmo pertanto gli eventi.

Dopo circa 6 giorni la bile riapparve nello stomaco, la eliminazione attraverso la ferita andò sempre diminuendo fino a scomparire definitivamente. La ferita si chiuse dopo circa 20 giorni.

Il malato in ottime condizioni, con stomaco perfettamente funzionante al controllo radiologico del prof. Duranti, uscì dall'ospedale il giorno 31 maggio 1939 (fig. 4).

FIG. 4. — Caso precedente. Funzionamento dopo resezione.

Rivisto dopo circa 3 mesi fu trovato benissimo, è ingrassato, florido, ha ripreso le sue occupazioni senza fatica.

OSSERVAZIONI

Due sono le possibilità per spiegare un caso tanto eccezionale e complesso come l'attuale: o si è trattato di una torsione della colecisti o di una trombosi della cistica con susseguente necrosi dell'organo. Vediamo attraverso i sintomi e il reperto operativo di chiarire l'insorgenze della strana complicanza da noi osservata.

Indubbiamente la prima ipotesi si presenta come la più facile e la più seducente, per quanto la sintomatologia si discosti abbastanza da quanto è stato descritto in casi similari. Abbiamo visto infatti che il malato improvvisamente è stato colpito da dolore all'ipocondrio destro con irradiazioni alla

regione epigastrica, modica contrattura di difesa e più tardi singhiozzo e febbre. Tali sintomi, almeno i primi due, sono quelli che tutti gli AA. riportano quali esponenti di una torsione della colecisti e tutti sono d'accordo nell'attribuire ad essi una grande importanza. Così per il sintoma dolore, che alcuni vogliono più acuto di quello di una comune colica epatica (?) e qualcuno non esita a definire « feroce », così per la contrattura di difesa a tavola, non dissimile da quella dei perforati gastrici o appendicolari.

Ed è precisamente su questa diagnosi che a volte fu basata la necessità di un intervento e la torsione della colecisti fu sorpresa al tavolo operatorio. Solo Krabbel, ammaestrato da una precedente osservazione, potè porla ad addome integro.

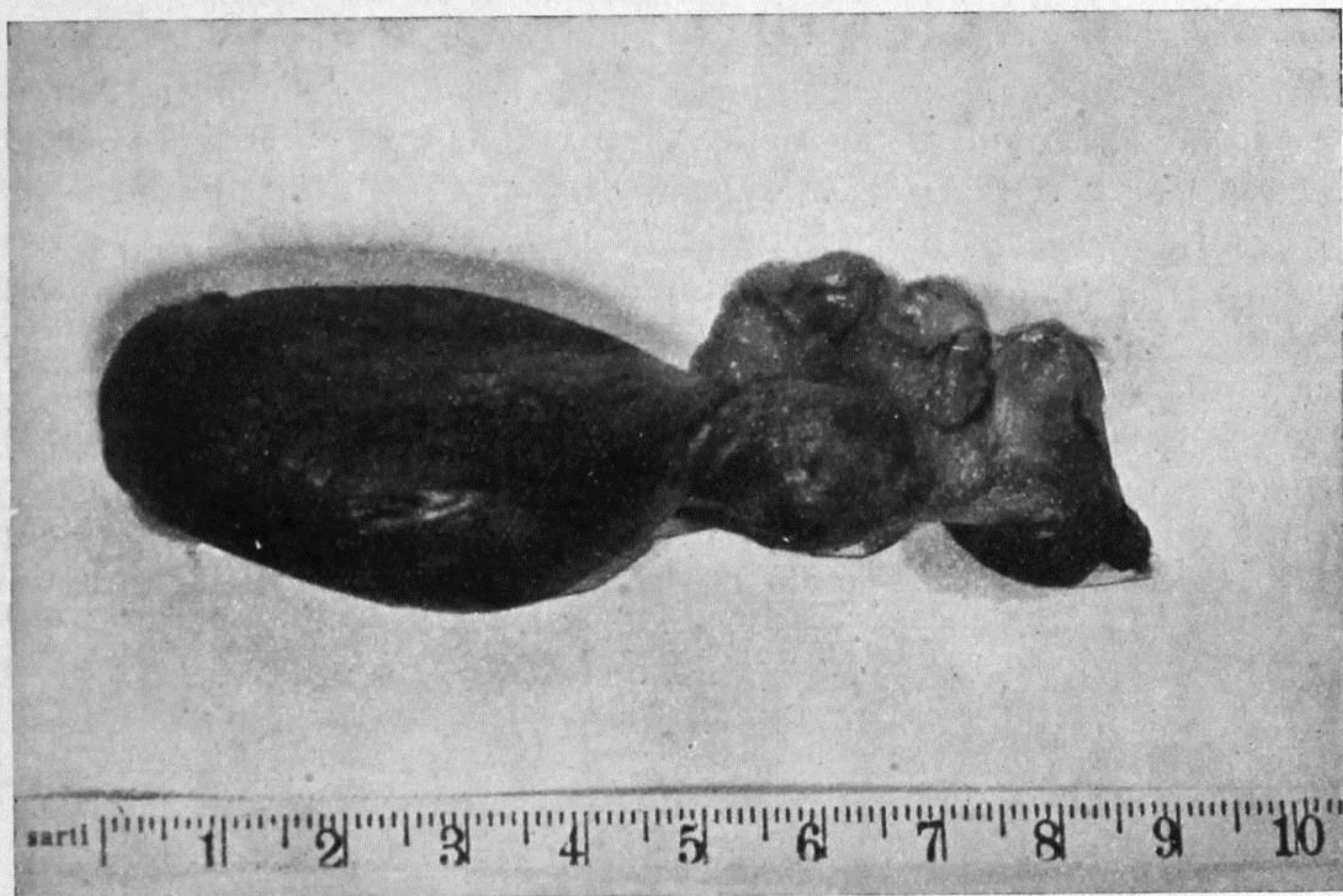



Fig. 5. — P. Orfea, anni 40 da Treggiaia. Torsione della colecisti a tipo pseudo-litiasico.

Nel caso nostro esistevano questi sintomi, ma non così accentuati; il dolore abbastanza forte iniziò improvvisamente e andò aumentando nelle ore susseguenti; la contrattura di difesa, anche dopo qualche ora, piuttosto scarsa. Qualcuno potrà obiettare a questo riguardo che si trattava di un laparotomizzato recente, nei quali sappiamo come la contrattura di difesa non sia sempre evidente, tuttavia dobbiamo considerare che dal vecchio intervento ormai erano trascorsi otto giorni e che pertanto il malato poteva considerarsi praticamente guarito.

Anche a noi capitò circa un anno fa una malata, certa Pistolesi Orfea di anni 40 da Treggiaia (Pisa), sofferente di coliche epatiche a ripetizione, nella quale intervenimmo per colecistite calcolosa e appendicite. Trovammo invece, oltre la flogosi appendicolare, una torsione della colecisti nel suo punto di mezzo, dovuta ad una briglia flogistica che partendo dal margine destro, sormontava l'organo sperdendosi nella regione pilorica e duodenale (fig. 5).

La trazione della briglia costringeva la colecisti, abnormemente lunga e molto libera dalla faccia inferiore del fegato, ad una rotazione, che era causa delle coliche atroci lamentate dalla paziente.

L'ablazione dell'organo ristabilì la normalità, la donna guarì e più non ha avuto sofferenze.

Orbene in questo caso, che aveva assunto l'andamento della torsione a tipo pseudo-litiasico, il dolore durante le crisi si associava a contrattura di difesa, ma era assai più marcato che nel caso attuale.

In questo invece, nel complesso, esistevano più segni a tipo addome acuto e sintoma veramente imponente, che mai vidi così intenso, fu il singhiozzo, che si presentò precocemente e continuò insistente, senza tregua, estenuante per il malato e scomparve con la eliminazione dell'organo. Il polso si mantenne discreto; pur facendosi un po' più frequente rimase abbastanza sostenuto; la respirazione prevalentemente toracica; la temperatura a 38°. Sintomatologia quindi che se imponeva un reintervento operativo non era però tale da farci sospettare una lesione delle vie biliari.

E infatti desiderosi come sempre di non smarrirci in inutili elucubrazioni a perdita di tempo, ben a conoscenza della grave recente resezione subita dal malato, non pensammo affatto, di fronte ad una sintomatologia a tipo peritonitico sottoepatico, ad una lesione della colecisti (sarebbe insulso riscaldarci al sole di poi) ma affacciammo il dubbio che la sindrome fosse il risultato di una tardiva deiscenza del moncone duodenale o di una peritonite localizzata a suo livello.

Invece aperto l'addome con una incisione pararettale, semplicemente esplorativa, nulla riscontrammo di anormale in corrispondenza della regione operata, all'infuori di semplici fatti di epiploite plastica, più che spiegabili con i fatti di reazione post-operatoria presentati dal malato, ma non tali da chiarire la sintomatologia ultima.

Il fegato era assai più grande e duro del come ci apparve al 1° intervento e debordava per circa due dita, la cistifellea invece normale sporgeva col fondo per circa 2 centimetri; era di colorito grigio-pallido, tesa, senza fatti che potessero attirare in particolar modo su di essa l'attenzione e alla spremitura sembrò che si vuotasse.

Date le speciali condizioni del malato, il motivo per il quale intervenimmo, non praticammo ulteriori esplorazioni, però sempre nel dubbio che qualche cosa apparisse in ritardo in corrispondenza del moncone duodenale, lasciammo un sottile drenaggio di precauzione a suo ridosso e chiudemmo parzialmente l'addome.

Non per scusare un possibile errore di valutazione delle condizioni locali riscontrate all'intervento, giacchè anche se una torsione a livello del cistico fosse avvenuta e ricoperta dal fegato ci fosse sfuggita, nulla vi sarebbe di criticabile anche per gli ipercritici degli errori altrui; ma in realtà nulla ci apparve nelle condizioni della colecisti di tale importanza da imporci un esame sistematico a suo livello. Ammettiamo pure, per amore di obiettività, che una torsione iniziatasi da poche ore, ancora non presentasse, data la scarsa vascolarizzazione dell'organo, fatti tali da attirare una particolare attenzione e che il colorito grigio-pallido, dovesse indicarci altra condotta, ma come possiamo spiegare che la colecisti occupasse la sua sede normale, senza spostamenti e sporgesse col fondo in modo del tutto regolare e alla spremitura si vuotasse, se esisteva una torsione a suo livello? E allora a quale meccanismo dobbiamo attribuire la necrosi acuta della colecisti e la sua spontanea eliminazione?

Senza dubbio, dato che la necrosi si è verificata per abolizione completa della nutrizione dell'organo, dobbiamo ritenere che se questa mancata nutrizione non si è prodotta per cause esterne al vaso nutritizio, deve di necessità essersi prodotta per cause interne al vaso stesso. E ciò può apparire tanto più probativo quando si pensi alla origine della arteria cistica e alla sua derivazione dal tronco epatogastrico. Sappiamo infatti che la cistica origina dall'epatica, terminazione ultima del tronco epatogastrico (ramo dell'arteria celiaca) e che da questo tronco si dipartono anche la pilorica e la gastro-epiploica destra, che come è noto sono allacciate e recise durante la resezione.

Ora a me pare che per una più plausibile spiegazione del caso nostro, dobbiamo tenere anche in considerazione due fatti pregiudiziali di grande importanza e da noi constatati: in primo luogo il burrascoso decorso post-operativo, poi lo stato del fegato riscontrato al momento del secondo intervento.

Il primo ci dice che c'è stata una localizzazione infettiva post-operatoria, sia pure transitoria, ma di notevole importanza; lo stato del fegato ci indica poi uno stato congestizio dell'organo indubbiamente dovuto ad un disturbo di circolo legato forse a particolari condizioni cardiache susseguenti a transitoria stanchezza dopo i presidi terapeutici espletati (fleboclisi ecc.) e le cause tossiche del periodo post-operatorio.

Non possiamo quindi escludere che in relazione alle particolari condizioni della vascolarizzazione epatica e per una causa infettiva si sia prodotto un fatto di endoarterite a livello della cistica con susseguente chiusura del vaso di natura trombotica (la temperatura presentata dal malato ha la sua importanza) oppure che si sia prodotto il distacco di un piccolo trombo-parietale a livello delle biforcazioni interessanti i vasi, legati al momento dell'intervento, e trasportato dalla corrente sanguigna abbia prodotto, per eccezionale circostanza, la obliterazione della cistica, col risultato da noi osservato.

Se ammettiamo questa possibile ipotesi, convalidata da tutte le circostanze concomitanti, noi vediamo che anche la sintomatologia ci segue passo passo, nel dolore accrescentesi in seguito e nella modica contrattura di difesa, non caratteristici come nella torsione, ma lentamente più appariscenti col progredire della complicanza.

Con questa logica supposizione resta pure spiegato l'aumento della temperatura, il colore della colecisti all'intervento e la sua permeabilità a livello del cistico alla spremitura; mentre la constatazione della fuoriuscita dalla ferita operatoria di bile scura, sanguinolenta, dopo pochi giorni dal secondo intervento, voleva solo essere testimonianza delle particolari condizioni di alterata nutrizione delle pareti della colecisti, nella quale si può supporre che, allo stato ischemico iniziale per effetto del trombo, sia susseguita una congestione passiva.

Di più facile spiegazione è la persistenza del singhiozzo, legato alle condizioni di reazione della regione sottoepatica, allo stravaso di bile e soprattutto alla presenza dell'organo necrotico.

Possiamo pertanto concludere che l'ipotesi di una obliterazione dell'arteria cistica dovuta a cause intrinseche al vaso è quella che più e logica-

mente ci rende conto della sintomatologia dal caso presentata, dei reperti operativi, e meglio di ogni altra risponde alle varie obiezioni.

Certo che il reintervento precoce è stato più che necessario, perchè senza di esso l'ammalato sarebbe morto di peritonite, ma quello che più di ogni altro sembra, nel caso in esame, utile insegnamento è il riconoscere quanto sia doveroso, in casi particolari, affidare la propria prudenza ad un piccolo drenaggio addominale.

Non mi consta che casi simili all'attuale siano mai stati descritti, anzi credo che esso sia del tutto eccezionale e che rappresenti una delle più strane complicanze post-operatorie sia nel suo sviluppo che nel decorso post-operativo.

RIASSUNTO.

L'A. riporta un caso rarissimo di necrosi acuta della colecisti, dovuto forse a trombosi della cistica, osservato in un malato operato da 8 giorni di resezione gastrica per ulcera peptica secondaria a gastroenterostomia.

Un reintervento operativo praticato nel dubbio di una tardiva deiscenza del moncone duodenale riuscì negativo.

Dopo 6 giorni attraverso la ferita operatoria, lasciata modicamente aperta per un piccolo drenaggio di prudenza, si eliminò in toto la colecisti. La susseguente fistola biliare si chiuse rapidamente e l'ammalato guarì.

L'A. discute la patogenesi del caso, legato più a fatti trombotici che a possibile torsione.

BIBLIOGRAFIA

BOLOGNA. *Ricerche sperimentali sulla torsione della cistifellea.* Ann. It. di Chir., 1925.

CECCARELLI. *Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulla torsione della cistifellea.* Ann. Facoltà Medica. Perugia, 1926

COSTANTINI. *Acutissima torsione della cistifellea.* Pol. Sez. Chir., 1930.

CUSANI. *Torsione della cistifellea.* Gazzetta Int. di Medicina e Chirurgia, 4. 1933.

DEAUX. *Le volvulus de la vesicule biliaire.* Paris, 1923.

JALIFIER. *La vesicule flottante.* Thèse de Lyon, 1913.

GIUPPONI. *La torsione della cistifellea.* Pol. Sez. Pratica, 1938.

MASSARELLI. *Ricerche sulla torsione della cistifellea.* Giorn. di Clin. Medica a. XIV, novembre 1933.

MACHUROT. *Due casi di volvulo della vescichetta biliare.* Le scalpel a. 1933.

MARINACCI. *Torsione della cistifellea.* Pol. Sez. Prat., 1926.

PALLOTTI. *Su un caso di volvolo della vescichetta biliare.* Boll. di Scienze Mediche, volume I, 1933.

III.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. R. PAOLUCCI

I colloidi dell'urina negli individui affetti da suppurazione cronica del polmone studiati per mezzo della reazione di Donaggio.

Dott. EGIDIO TOSATTI, assistente   Dott. MAURO PARRA, assistente

INTRODUZIONE E SCOPO DEL LAVORO (*).

Una serie di ricerche fisico-chimiche recentemente eseguite in questa Clinica (Tosatti, Montanari, Parra) ha dimostrato che negli individui affetti da suppurazione cronica del polmone, si manifestano profonde e caratteristiche modificazioni delle sostanze proteiche del sangue rilevate principalmente dall'aumento del peso specifico della viscosità della quantità delle proteine totali del siero, dalla accelerazione della velocità di sedimentazione degli eritrociti, dallo spostamento del rapporto A. G. a netto vantaggio delle globuline. Tali risultati hanno avuto una prima conferma da un recente lavoro di Finocchiaro, il quale avrebbe osservato pressochè costantemente una forte positività della reazione di Ucko negli ammalati di ascesso polmonare, inquantochè è noto, come opportunamente fa notare l'A., che esiste uno strettissimo rapporto fra viscosità e quoziente proteico del siero (Viale) e che sembra assai probabile che la positività della reazione di Ucko debba essere riferita ad un aumento della frazione globulinica di questo.

Nell'ultima nota sull'argomento Tosatti e Montanari hanno pure voluto studiare negli stessi ammalati, per mezzo della viscosimetria del siero, il comportamento delle sostanze proteiche del sangue prima e dopo intervento operatorio (piombaggio extrapleurico, apertura e drenaggio del cavo ascessuale) e fino a completa risoluzione del processo suppurativo polmonare. Hanno potuto riscontrare che a breve distanza dal piombaggio extra-pleurico la viscosità del siero, particolarmente alta, negli individui affetti da suppurazione del polmone, frequentemente diminuisce; dopo apertura e drenaggio dall'ascesso si comporta in modo assai vario: ora diminuendo, ora invece raggiungendo valori ancora più elevati di quelli pre-operatorii.

Nell'ulteriore decorso post-operatorio hanno potuto riscontrare che i valori viscosimetrici permangono leggermente elevati al disopra della norma sino a completa guarigione del processo suppurativo, osservandosi però in tale periodo, improvvise e talora fugaci oscillazioni degli stessi valori viscosimetrici.

Come il Parra, per quanto riguarda il comportamento della velocità di sedimentazione degli eritrociti, gli AA. riferiscono, tra l'altro, i risultati ottenuti alla copiosa immissione in circolo di prodotti di disintegrazione cellulare e di sostanze tossiche provenienti dal focolaio suppurativo.

(*) L'impostazione e redazione del lavoro e l'esecuzione delle ricerche spettano in parti uguali ai due AA.

Comparativamente alle ricerche ora ricordate sul p. s., sull'indice refrattometrico, sulla viscosità del siero di sangue e sulla velocità di sedimentazione delle emazie, noi non abbiamo creduto privo di interesse eseguire in individui pure affetti da suppurazione del polmone una indagine sulle sostanze colloidali dell'urina e sul comportamento di queste durante l'intero decorso dell'affezione e nel periodo pre- e post-operatorio.

Per lo studio delle sostanze colloidali dell'urina nei nostri ammalati abbiamo utilizzata la reazione di Donaggio; che questa possa essere utilizzata per lo studio dei colloidi urinarii è fuori dubbio, dopo le chiare dimostrazioni forniteci da Donaggio stesso e da una lunga serie di ricercatori. (Cortesi e Fattovich, D'Ormea e Broggi, Ferro-Luzzi, Di Dedda, Del Guerra, Saccardi e Giuliani, D'Este, Zimmermann, Kràl, Quagliarello, ecc.).

In che cosa consiste la reazione d'ostacolo? La presenza di urina normale filtrata, acidificata se alcalina, bollita e rifiltrata non ostacola la precipitazione delle micelle di un colore basico di anilina (tionina) determinata da un particolare mordente (molibdato di ammonio); esistono particolari condizioni fisiologiche e patologiche nelle quali l'urina, così trattata, acquista la proprietà di impedire o di limitare la precipitazione del colore per opera dello stesso mordente.

La reazione di Donaggio è stata studiata in questi ultimi anni in un numero veramente rilevante di condizioni morbose. Numerosi AA. ne hanno già ricercato il comportamento in malattie che interessano il chirurgo (Donaggio, Tarabini, Cacciamali, Imperati, Barbera, Buttafarri, Mazzuca, Mallone, Caraffa, Lenzi, Mattina, Perazzo, Vecchi, Greco, Colombo, Zanello), nel decorso pre- e post-operatorio (Vecchi, Perazzo, Greco, Mallone, Colombo), e nella narcosi (Donaggio). Per quanto riguarda il comportamento del fenomeno di protezione nelle malattie dell'apparato respiratorio, a quanto ci consta, è stato studiato solamente nella tubercolosi del polmone (Donaggio, Mazzuca, Caraffa).

Non ci risulta, dalle ricerche bibliografiche eseguite, che sia stato prima d'ora condotta alcuna indagine sul comportamento della reazione di Donaggio nelle suppurazioni croniche del polmone.

II. — Metodo.

La reazione d'ostacolo è stata da noi studiata in quindici individui affetti da suppurazione cronica del polmone durante tutto il decorso della malattia. La maggior parte di questi essendo stata sottoposta ad intervento chirurgico, è stata seguita comparativamente nei periodi pre- e post-operatorio.

Contemporaneamente alla reazione d'ostacolo abbiamo presi attentamente in considerazione quelli che sono, secondo la nostra scuola, i segni clinici più importanti nello studio del decorso delle suppurazioni polmonari: l'espettorato e la febbre. Quest'ultima in particolare modo poichè è noto che allo stato febbrile sempre si accompagna una positività maggiore o minore della reazione di Donaggio.

Per la presente indagine sono state quindi quotidianamente riportate sopra una medesima grafica: 1) il grado della massima temperatura corporea; 2) la quantità dell'espettorato nelle 24 ore espressa in cc.; 3) i valori della

reazione di Donaggio nelle urine secondo il metodo grafico di valutazione precisato dall'A. stesso.

III. — Risultati.

Negli individui affetti da suppurazione cronica del polmone la reazione d'ostacolo nelle urine è presente nella grandissima maggioranza dei casi. In un gruppo di tredici pazienti, esaminati al momento dell'entrata in Clinica (vedi Tabella) la reazione di Donaggio è risultata negativa (valore = 0) in un solo caso. Nei rimanenti si sono ottenuti valori oscillanti fra 10 e 40 (media 25). Due volte fra 10 e 15, tre volte fra 15 e 20, quattro volte fra 20 e 30, tre volte fra 30 e 40.

TABELLA.

Num. prog.	Nome	Diagnosi	Valori pre-operatori			Valori a distanza di tempo dall'intervento		
			R. O.	T.	E.	R. O.	T.	E.
1	S. D., a. 44	Supp. cron. lobo medio polm. des.	10	36.6	70	7 (8	36.8 g.	150 dopo)
2	P. E., a. 47	Supp. cron. polm. des. .	19	36.7	200	8 (11	36.8 g.	70 dopo)
3	B. A., a. 42	Ascesso fetido lob. sup. polm. des.	18	37.8	200	2 (27	36.6 g.	0 dopo)
4	D. R., a. 45	Ascesso fetido acuto lob. sup. polm. des.	33	37.5	25	14. (40	37.2 g.	10 dopo)
5	E. A., a. 42	Supp. pericistica lob. inf. polm. des.	15	38.5	50	2 (45	36.7 g.	0 dopo)
6	S. G., a. 33	Supp. cron. polm. des. .	16	36.6	15	0 (60	37 g.	40 dopo)
7	D. M., a. 49	Suppuraz. cron. lob. sup. polm. des.	40	38.1	150	6 (60	37 g.	70 dopo)
8	P. V., a. 37	Supp. cron. lob. med. polm. des.	27	38	50	8 (67	37.1 g.	30 dopo)
9	L. M., a. 48	Supp. cron. polm. des. .	29	37	150	12 (87	37.4 g.	70 dopo
10	V. A., a. 49	Suppuraz. cron. lob. sup. polm. des.	29	36.8	0	1 (99	36.6 g.	0 dopo)
11	L. M., a. 44	Supp. cron. lob. polm. sinistro	35	38.5	50	—	—	—
12	C. B., a. 35	Supp. polm. des.	29	39	350	—	—	—
13	M. A., a. 55	Suppuraz. cron. lob. sup. polm. des.	0	37	30	0 (12	36.6 g.	5 dopo)
14	O. E., a. 30	Supp. fetida ac. lob. sup. polm. des.	—	—	—	2 (15	36.8 g.	20 dopo)
15	T. O., a. 37	Suppuraz. cron. lob. sup. polm. des.	—	—	—	3 (17	36.7 g.	40 dopo)

R.O. = Reazione ostacolo; T = temperatura; E = espettorato.

Fin da queste prime osservazioni ci è stato possibile rilevare come la R.O. possa essere presente negli individui affetti da suppurazione del polmone anche indipendentemente dallo stato febbrile: tra l'altro quattro volte, su dodici casi osservati, la reazione di Donaggio è risultata positiva (valori oscillanti fra 10 e 29) in individui apiretici (vedi casi nn. 1, 2, 6, 10). E così pure per l'espettorato: in alcuni casi ad una forte quantità di espettorato (ad es. vedi caso n. 12) corrisponde una R.O. elevata; in altri (vedi casi nn. 4, 10, 11) a valori della reazione di Donaggio relativamente alti corrispondono quantità di espettorato assai ridotte.

Essendo noto che la reazione d'ostacolo non deve essere applicata una sola volta, ma deve essere saggiata ripetutamente durante tutto il decorso della malattia in esame, noi abbiamo voluto seguire quotidianamente, per un lungo periodo di tempo, alcuni casi di ascesso del polmone prima che questi venissero sottoposti ad intervento chirurgico.

Da queste prove è risultato innanzi tutto che durante il decorso dell'affezione i valori della R.O., solitamente abbastanza elevati, possono presentare improvvise, ampie e talora fugaci oscillazioni (fig. 1).

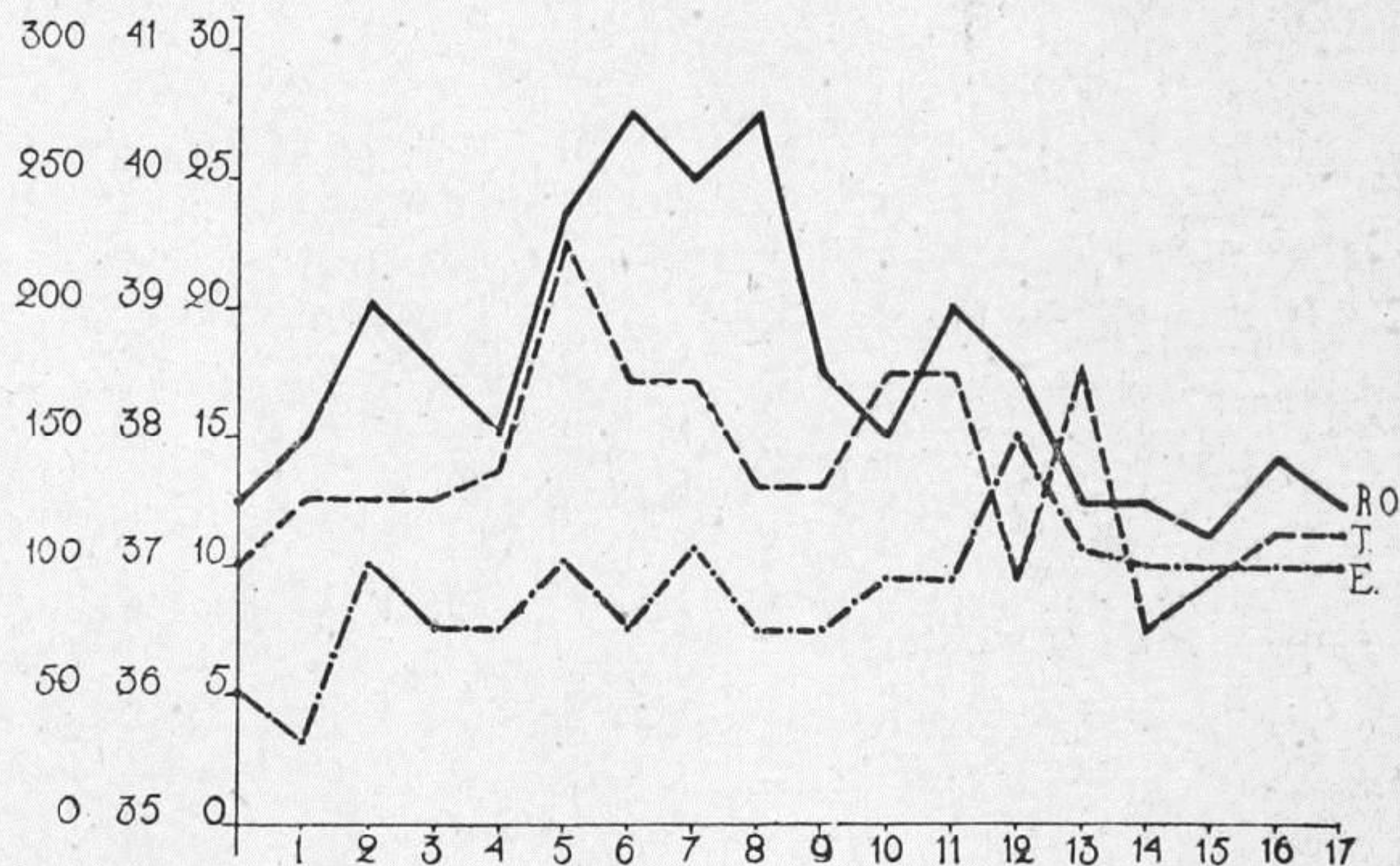



FIG. 1.

Mentre a queste oscillazioni, nella grande maggioranza delle nostre osservazioni, hanno fatto seguito variazioni nello stesso senso della febbre e dell'espettorato, in altri casi come le grafiche (figg. 1, 2, 3) che accludiamo, dimostrano in modo eloquente, si è potuta riscontrare una netta dissociazione tra il comportamento della R.O. e quello della febbre e dell'espettorato.

Di solito le variazioni della R. O. precedono, seppure di breve tempo, quelle della febbre e dell'espettorato, ma tale comportamento non è costante: in qualche caso abbiamo potuto osservare il contrario (fig. 3).

Più di una volta un aumento improvviso dei valori della R. O. (talora non accompagnato da una modificazione consensuale dei valori della febbre e dell'espettorato) ha preceduto di qualche tempo (24-48 ore) la com-

parsa di una complicazione della malattia (pleuriti sierose, empiemi, ristagni ecc.) o di quei segni che comunque ne manifestano uno stato di aggravamento.

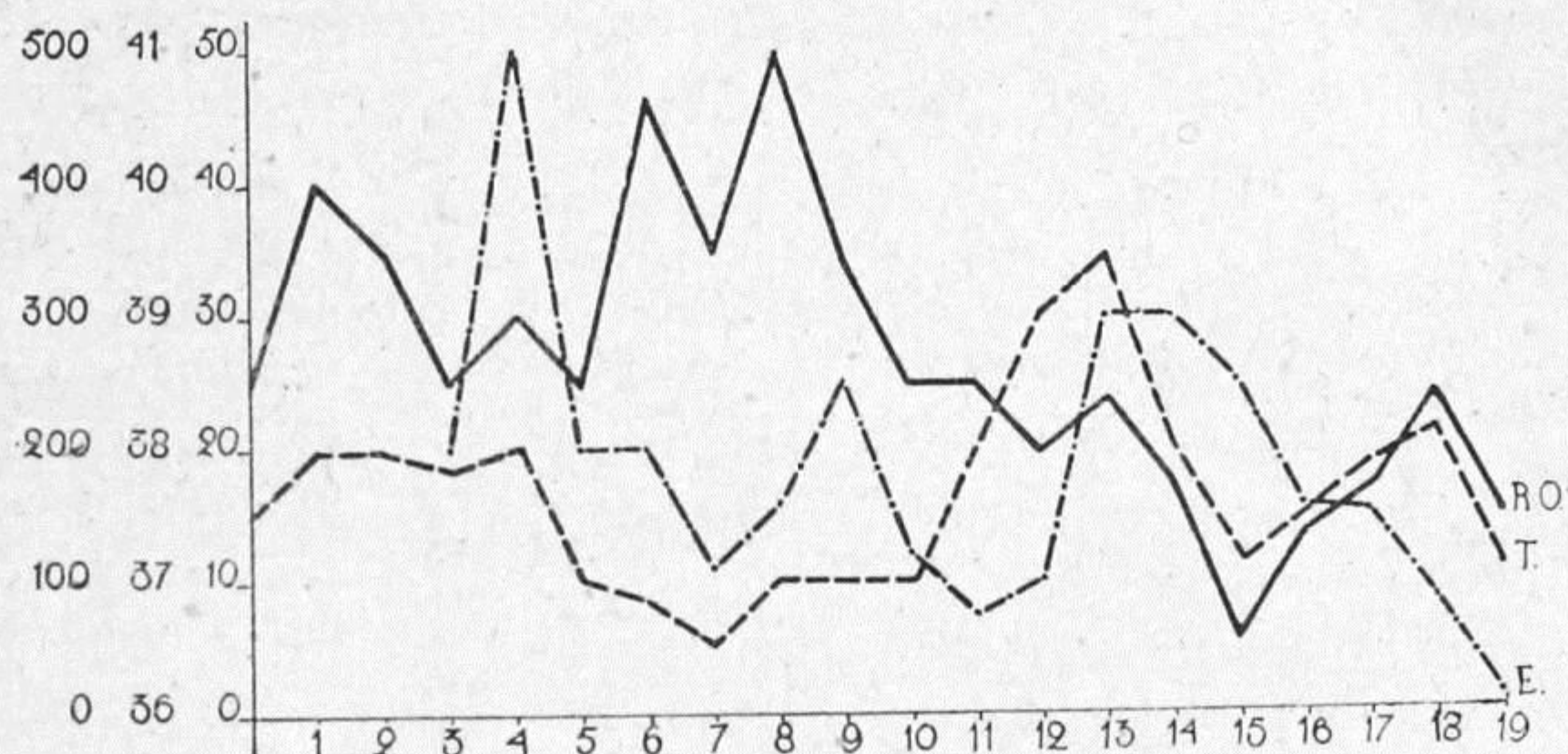



FIG. 2.

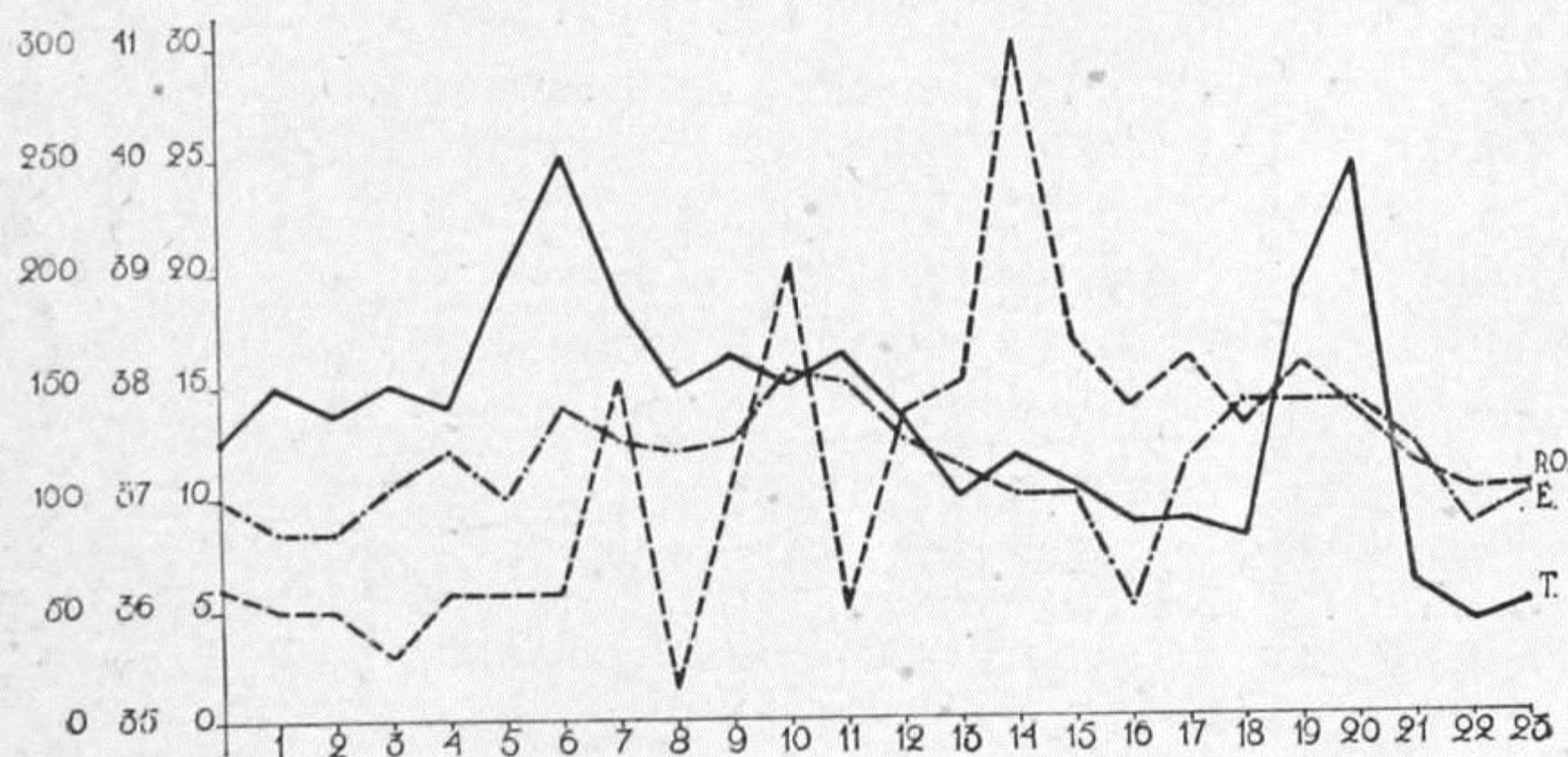



FIG. 3.

Per quanto riguarda le modificazioni determinate dall'intervento chirurgico sui valori della R.O., negli individui affetti da suppurazione del polmone (vedi figg. 4, 5, 6) noi abbiamo potuto rilevare costantemente un aumento più o meno notevole della positività della reazione di Donaggio la quale inizia, di solito, 12-24 ore dopo l'atto chirurgico. L'innalzamento dei valori della R.O. da prima lieve, va man mano rendendosi più manifesto fino a raggiungere il massimo della positività in terza e quarta giornata. Le più notevoli modificazioni della R.O. sono state riscontrate in seguito agli interventi chirurgici sul polmone più gravi ed indaginosi. Le modificazioni della R.O. che fanno seguito all'intervento sono transitorie. In alcuni casi (dopo la terza, quarta giornata) i valori della reazione di Donaggio ritornano rapidamente a quelli riscontrati prima dell'intervento; più frequentemente invece la discesa avviene gradualmente nel giro di sette, otto giorni.

Nell'ulteriore decorso post-operatorio, particolarmente protratto in questa forma morbosa, la R.O. si comporta assai diversamente da individuo ad

individuo. Nei soggetti che si avviano rapidamente a guarigione i valori della R.O. vanno diminuendo parallelamente alla scomparsa della sintomatologia propria di questa affezione; negli altri i valori della reazione di ostacolo, seppure diminuiti rispetto a quelli pre-operatorî, possono permanere a lungo elevati e presentare le stesse improvvise, ampie, fugaci oscillazioni riscon-

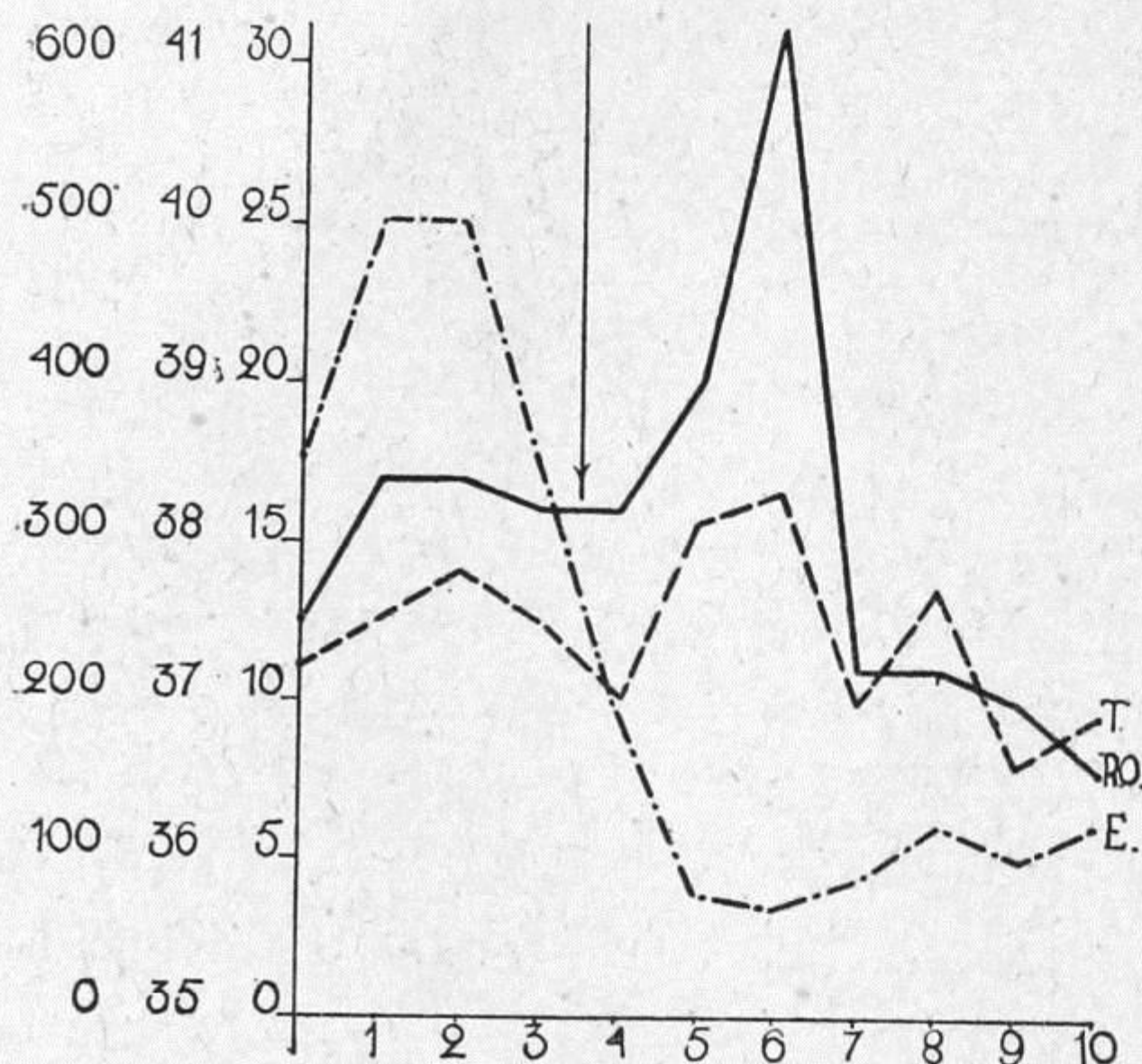



Fig. 4.

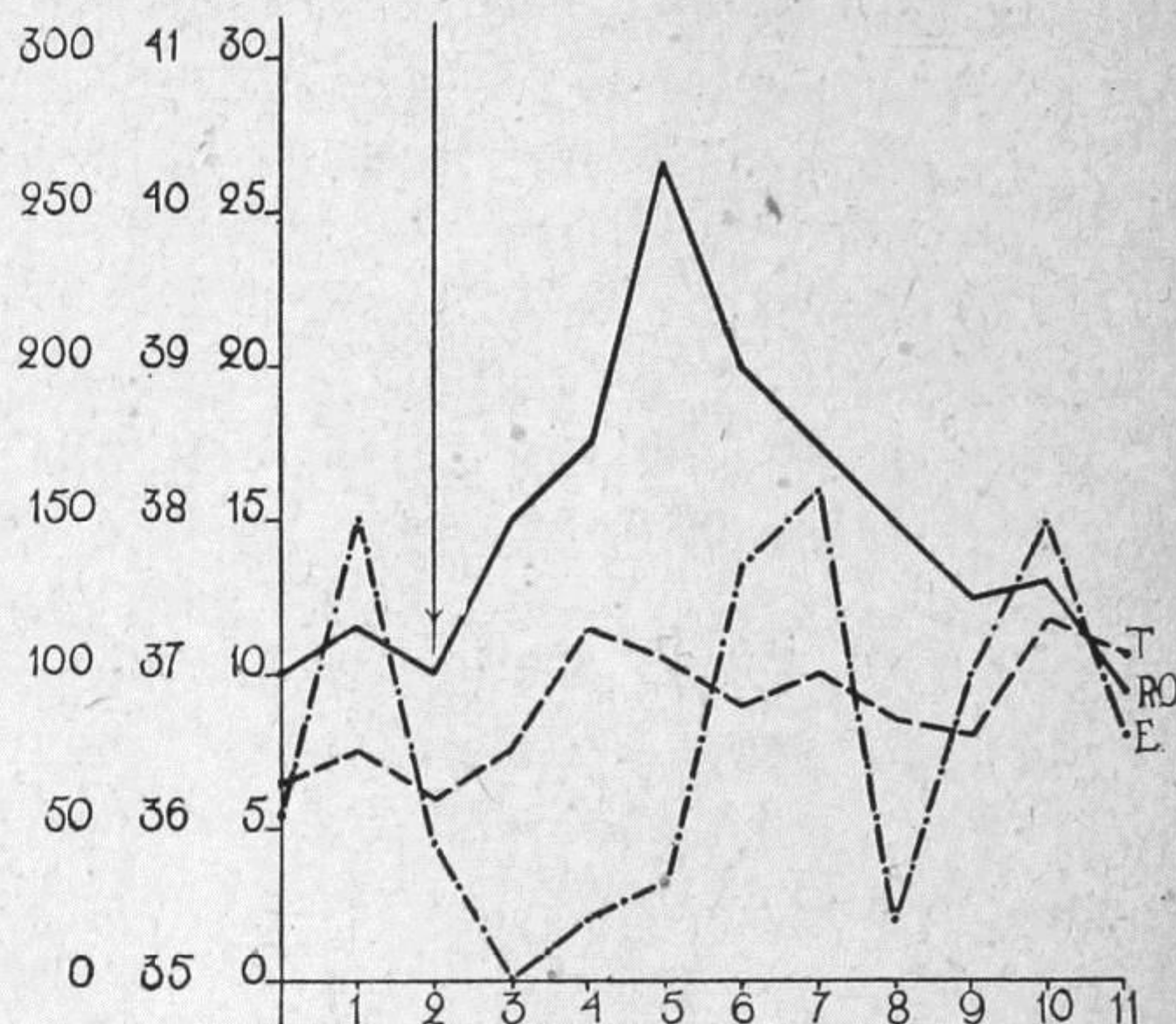



Fig. 5.

trate a carico degli ammalati di cui abbiamo seguito il decorso clinico per lungo periodo di tempo prima dell'intervento.

Interessante rilevare che le oscillazioni improvvise, di cui ora abbiamo fatta parola, rappresentano talvolta un fenomeno apparentemente isolato che

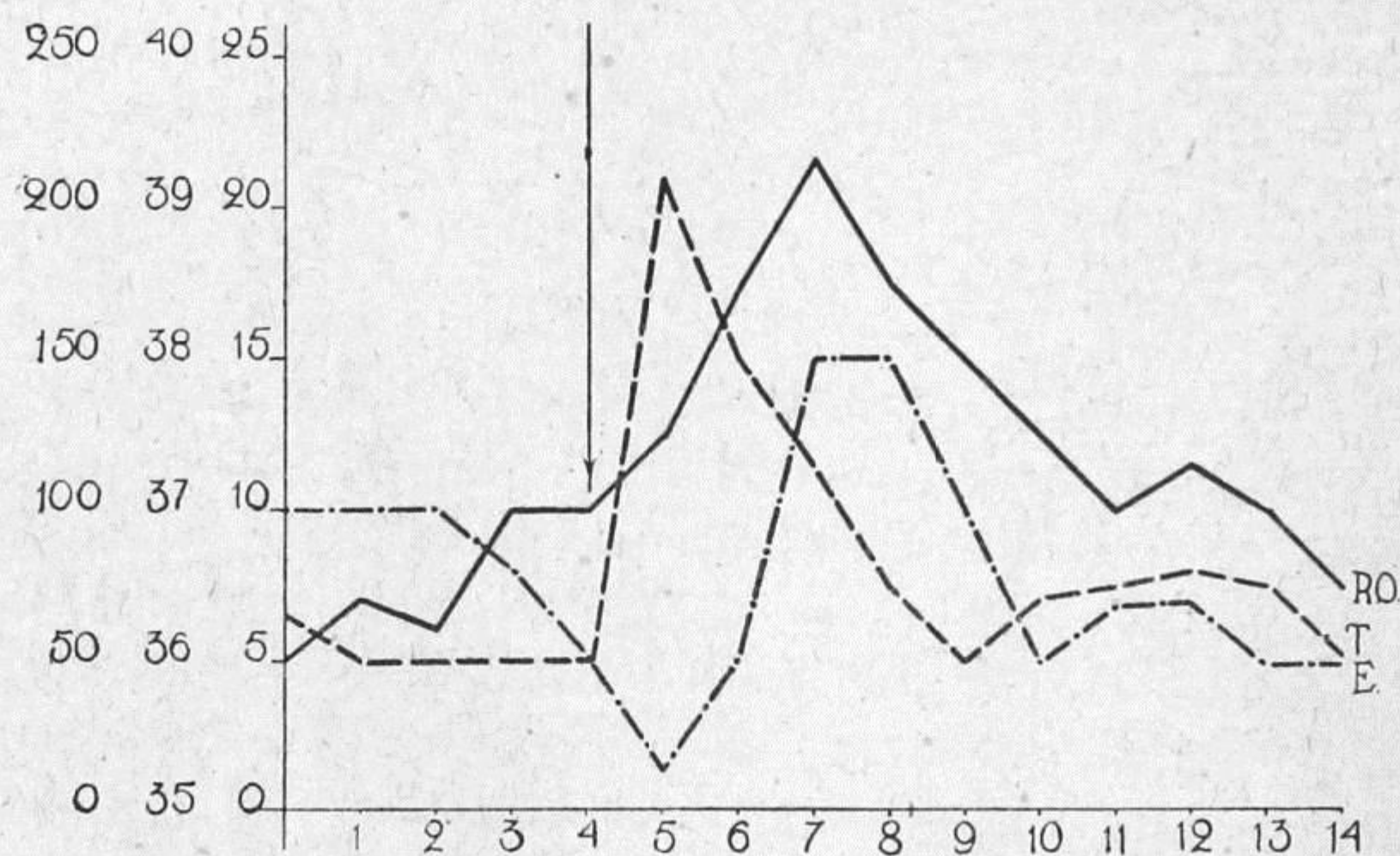



Fig. 6.

non trova riscontro in alcuna contemporanea variazione dei segni clinici rilevabili al letto dell'ammalato. La comparsa di complicazioni pleuriche, i ristagni di pus nelle sacche ascessuali, ecc., sono spesso accompagnati, in qualche caso preceduti, dall'innalzamento dei valori della reazione d'ostacolo.

La convalescenza e la guarigione sono contrassegnate dalla graduale diminuzione ed infine dalla duratura scomparsa della positività della reazione

di Donaggio, come abbiamo potuto riscontrare da una serie di prove praticate a varia distanza di tempo dall'intervento (vedi Tabella).

Le modificazioni della temperatura e dei valori della reazione di Donaggio determinati dall'intervento decorrono di solito parallelamente nei primi due-tre giorni dopo l'atto chirurgico (figg. 4, 5, 6); in qualche caso contemporaneamente, in altri l'aumento della temperatura precede l'innalzamento dei valori della R.O.

Netta, al contrario, è la dissociazione tra comportamento della R.O. e dell'espettorato nei primi giorni dopo l'intervento (figg. 4, 5, 6): all'aumento più o meno notevole dei valori della R.O., corrisponde una sensibile diminuzione, generalmente temporanea, dell'espettorazione.

IV. — Considerazioni e conclusioni.

La presente indagine eseguita in un gruppo di 15 individui affetti da suppurazione cronica del polmone è stata da noi suddivisa in tre parti:

1) Ricerca dei valori della R.O. comparativamente al comportamento della temperatura e dell'espettorato.

2) Valutazione quotidiana dei valori della reazione di Donaggio comparativamente al comportamento della temperatura e dell'espettorazione, per un lungo periodo di tempo in individui non ancora sottoposti ad intervento chirurgico.

3) Indagine sulle modificazioni indotte dall'intervento chirurgico sul comportamento della R.O. negli stessi ammalati.

Negli individui affetti da suppurazione cronica del polmone è presente una notevole positività della reazione di Donaggio, non sempre corrispondente ad un consensuale aumento della temperatura e dell'espettorazione. Durante il decorso dell'affezione i valori della R.O. rimangono generalmente elevati in modo più o meno notevole a secondo della gravità del processo morboso.

Negli individui seguiti per lungo periodo di tempo e non ancora sottoposti ad intervento chirurgico, i valori generalmente elevati della R.O. manifestano, talora improvvisamente, ulteriori innalzamenti, spesso fugaci, i quali non si accompagnano sempre ad alcuna manifestazione apparente del quadro morboso generale. In qualche caso l'istituirsi di una delle varie complicazioni che frequentemente vengono ad aggravare la malattia, può essere preceduta da un aumento del grado di positività della R.O. prima ancora che si manifestino sensibili variazioni della temperatura e della quantità di espettorato.

L'intervento chirurgico induce costantemente nel giro di poche ore un innalzamento più o meno notevole dei valori della reazione d'ostacolo, solitamente transitorio, di durata variabile da caso a caso, dopo di che si possono manifestare due evenienze: *a*) l'individuo si avvia a rapida guarigione. i valori della R.O. tendono gradatamente a ridiscendere fino alla scomparsa della positività della reazione stessa; *b*) a distanza di pochi giorni dall'intervento la R.O. ritorna a valori uguali o di poco inferiori a quelli pre-operatorii i quali si mantengono tali per un lungo periodo di tempo, sottoposti alle variazioni improvvise ricordate a proposito dei casi seguiti per molti giorni prima di essere sottoposti all'atto operativo.

Come interpretare i risultati ottenuti? Essendo noto, come più sopra abbiamo avuto occasione di ricordare, che la R.O. è determinata dall'aumento della quantità delle sostanze colloidali che normalmente sono presenti nelle urine, noi siamo indotti a ritenere, sulla base delle attuali conoscenze sulla fisio-patologia delle suppurazioni polmonari in genere, che quanto ci è stato possibile osservare in questa malattia possa essere dovuto alla immissione in circolo di sostanze tossiche e di prodotti di disintegrazione cellulare (originate dal focolaio suppurativo presente nel polmone) capaci di determinare direttamente od indirettamente la positività della reazione di Donaggio nelle urine.

Così può essere supposto che l'atto chirurgico riesca ad aumentare la positività della R.O. negli individui affetti da suppurazione del polmone attraverso alla disintegrazione cellulare da esso provocata. Che la eliminazione dei colloidi attraverso le urine possa venire sottoposta nel corso delle suppurazioni croniche del polmone ad ampie, improvvise, fugaci modificazioni quantitative non stupisce qualora si tenga presente che analogo comportamento è stato constatato a carico di quelle particolari sostanze colloidali del sangue che possono essere determinate per mezzo della viscosimetria della refrattometria ecc., e qualora anche si voglia ricordare che è caratteristica di questa malattia la comparsa improvvisa di alcune manifestazioni cliniche transitorie (edemi, succulenza delle parti molli, ecc.) le quali con ogni probabilità possono essere riferite ad alterati rapporti fisico-chimici fra sangue e tessuti nei riguardi del ricambio dell'acqua, dei sali, delle proteine ecc.

L'avere potuto osservare che la reazione d'ostacolo può talora presentarsi come una manifestazione dissociata dal comportamento della febbre (cfr. Donaggio, 1935) e dell'espettorato induce a ritenere che non debbano essere identiche le condizioni che intervengono nel meccanismo patogenetico dei tre fenomeni presi in esame.

Abbiamo riferito più sopra che un aumento della positività della R.O. può precedere di qualche tempo l'istituirsi di una complicazione della malattia. Questa interessante constatazione, che può essere spiegata tenendo presente che la positività della reazione di Donaggio è l'espressione di un perturbamento di quel delicatissimo sistema colloidale ematico sul quale « per primo » direttamente od indirettamente si ripercuote ogni più minuta modificazione della normale biologia delle cellule e dei tessuti, dimostra chiaramente come la reazione di Donaggio nel corso di una suppurazione cronica del polmone possa rappresentare per il clinico un sensibilissimo « test » riguardante le condizioni generali del paziente.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno studiato in un gruppo di 15 individui affetti da suppurazione cronica del polmone, una serie di ricerche così suddivise:

1) Ricerca dei valori della R.O. comparativamente al comportamento della temperatura e dell'espettorato.

2) Valutazione quotidiana dei valori della reazione di Donaggio comparativamente al comportamento della temperatura e dell'espettorato per un lungo periodo di tempo, in un gruppo di individui non ancora sottoposti ad intervento chirurgico.

3) Indagine sulle modificazioni indotte dall'intervento chirurgico sul comportamento della R.O. negli stessi ammalati.

Da queste ricerche agli AA. è risultato:

a) che negli individui affetti da suppurazione cronica del polmone è presente una notevole positività della reazione di Donaggio non sempre corrispondente ad un consensuale aumento della temperatura e dell'espettorazione;

b) che durante il decorso dell'affezione i valori della R.O. permangono generalmente elevati in modo più o meno notevole a seconda della gravità del processo morboso;

c) che negli individui seguiti per un lungo periodo di tempo e non ancora sottoposti ad intervento chirurgico i valori della R.O. manifestano talora ulteriori innalzamenti, spesso fugaci, i quali non si accompagnano ad una modificazione apparente del quadro morboso generale;

d) che l'intervento chirurgico induce costantemente nel giro di poche ore un innalzamento più o meno notevole dei valori della reazione d'ostacolo, transitorio, di durata assai variabile da caso a caso;

e) che in qualche caso l'istituirsi di una delle varie complicazioni che frequentemente vengono ad aggravare la malattia può essere preceduta da un aumento del grado di positività della R.O. prima ancora che si manifestino sensibili variazioni della temperatura e della quantità dell'espettorato.

Gli AA. si intrattengono infine sulla interpretazione di quanto è stato loro possibile osservare nel corso delle presenti ricerche.

BIBLIOGRAFIA.

BARBERA L. *Sul fenomeno d'ostacolo del Donaggio.* Congr. Inter. Med. Sport. 1933 e Clin. Med. Ital., n. 8, 1934.

BUTTAFARRI A. Citato da Donaggio.

CACCIAMALI A. *Applicazione della reazione di Donaggio allo studio delle urine dei cancerosi.* Diagnostica e tecnica di labortorio, 1934.

CARAFFA C. *Il fenomeno del Donaggio nelle urine dei bambini tifosi e tubercolosi.* Medicina infantile, n. 8, 1934.

COLOMBO. Citato da Donaggio.

CORTESI e FATTOVICH. *Ricerche sul fenomeno d'ostacolo di Donaggio. Meccanismo fisico chimico e significato biologico del fenomeno.* Rivista di neurologia, anno VI, fasc. VI, dicembre 1933. (Vedi anche Note e riviste di psichiatria n. 3, 1934 e Rivista sperimentale di freniatria, fasc. 3-4, 1934.

DEL GUERRA C. *Sulla possibilità di ricercare i colloidi urinari mediante il fenomeno del Donaggio.* Atti della Soc. Toscana di Scienze naturali. Memorie: vol. 44, 1934.

D'ESTE. Citato da Donaggio.

DONAGGIO A. *Nota preventiva su di una reazione sul liquido cefalo rachidiano e sulle urine.* (29 gennaio 1931) Atti della Reale Accademia di Scienze, Lettere ed Arti, Modena, serie IV, vol. III. (Vedi anche ibid. giugno 1931, luglio 1933).

ID. *Sull'esistenza e sul comportamento di un fenomeno d'ostacolo prodotto o aumentato dall'urina e dal liquido cefalo rachidiano in condizioni diverse.* XIX Congresso Soc. Ital. di Neurologia. Modena, ottobre 1932.

ID. *Un phénomène particulier (phénomène d'obstacle) provoqué par l'urine et le liquide cephalo-rachidien dans des conditions diverses: procédé pour sa demostration.* Revue Neurologique, n. 1, luglio 1933.

ID *La reazione per la ricerca del fenomeno d'ostacolo.* Atti dell'Accademia Medica Lombarda, vol. XXIII, fasc. 4, 1935.

ID. *Alcuni dati sulla mia reazione nella narcosi sperimentale.* Riunione internazionale Soc. Ital. Anest. e Analges. Torino, aprile 1935.

ID. *Le alterazioni umorali nella commozione cerebrale. La reazione d'ostacolo*. Bull. Sc. Med., Bologna, fasc. VI, 1938.
D'ORMEA e BROGGI. *Sulla reazione d'ostacolo di Donaggio*. Rivista sperimentale di freniatria, fasc. 3-4, 1934.
DI DEDDA R. *Contributo allo studio clinico del fenomeno di Donaggio*. Rivista di Patologia sperimentale, n. 1-3, 1934.
FERRO-LUZZI G. *Ricerche sperimentali sul significato della reazione del Donaggio nella diatermia generale*. Policlinico, Sez. Medica, 1934. (Vedi anche Note e ricerche di psichiatria, n. 3, 1934).
GRECO. Citato da Donaggio.
FINOCCHIARO. *Il comportamento della reazione di Ucko in alcune malattie chirurgiche prima e dopo l'intervento*. La Riforma medica, anno LV, n. 26, 1939.
KRAL. *Brauchbarkeit v. Reaktion v. Donaggio*. Congr. Inter. Med. Sport., agosto 1936.
IMPERATI L. *Sull'esistenza e sul comportamento del fenomeno d'ostacolo nelle urine dei cancerosi*. Riforma medica, n. 33, 1934
LENZI M. *La reazione di Donaggio nel pneumo-torace terapeutico*. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 1934.
MALLONE. Biochimica e terapia sperimentale, fasc. 12, 1935.
MATTINA A. *Il fenomeno di Donaggio nell'occlusione intestinale acuta sperimentale*. La cultura medica moderna, n 2, 1935.
MAZZUCCA G. *La relazione di Donaggio nella tubercolosi polmonare*. Folia Medica, n. 22, 1934.
PARRA M. *Il valore della velocità di sedimentazione delle emazie nelle suppurazioni croniche del polmone trattate chirurgicamente*. Lotta contro la tubercolosi, n. 4, 1939.
PERAZZO G. *La reazione di Donaggio in rapporto alla piastrinemia e alla velocità di sedimentazione nel periodo postoperatorio*. Annali italiani di chirurgia. Vol. XVI, 1937.
QUAGLIARELLO G. Citato da Donaggio.
SACCARDI e GIULIANI. Citati da Donaggio.
TARABINI A. *Sulla reazione di Donaggio nei trasudati*. R. Accademia di Scienze, Lettere ed Arti. Modena, 1933.
ID. *Comportamento della reazione di Donaggio in cardio ed epatopazienti*. Accademia di Scienze, Lettere ed Arti. Modena, 1934.
TOSATTI e MONTANARI. *Ricerche fisico chimiche sul sangue di individui affetti da suppurazione del polmone*.
1) *Peso specifico, viscosimetria del siero e valore ematocritico*. Arch. Ital. Med. Sperim. Vol. IV, pag. 289, 1939.
2) *Comportamento delle resistenze globulari osmotiche e della reticolocitemia* Ibidem, pag. 297.
3) *Riserva alcalina. Crioscopia*. Ibidem, Vol. V., pag. 1.
4) *Proteine totali e rapporto albumine globuline del siero*. Ibid., Vol. V., pag. 509.
5) *Il comportamento della viscosità del siero nel decorso postoperatorio*. Riv. Pat. Sper., Vol. XXII, 1939.
VECCHI. *Il fenomeno d'ostacolo di Donaggio nelle malattie e negli interventi chirurgici*. Boll. e Mem. Soc. Piem. Chirurgia. Vol. II, f. 13, 1934.
ZANELLO D. *La Reazione di Donaggio nei traumi cranio cerebrali*. La Riv. Med., n. 43, 1938.
ZIMMERMANN F. *Zur Reaktion v. Donaggio*. Helvet. Med. Acta, V. 3, f. 3, 1936.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

L'osteocondrite dissecante del gomito.

(Contributo clinico).

Dott. NANDO TRUINI, specialista chirurgo

Nel 1887 quando la letteratura sulla etiologia dei corpi mobili articolari era già abbastanza numerosa, il König studiò e descrisse uno speciale processo morboso che colpisce le superfici articolari e che egli chiamò « osteocondrite dissecante » (O.C.D.).

Sebbene il König avesse individualizzato nettamente tale sindrome morbosa, soltanto in questi ultimi anni, per merito soprattutto della radiologia e della tecnica chirurgica, l'o. c. d. è stata riconosciuta come una entità nosologica ben definibile nell'aspetto anatomo-patologico e clinico.

Sono così comparsi in Italia e altrove importanti lavori che hanno stabilito di questo capitolo le particolarità anatomo-patologiche, le caratteristiche sintomatologiche, i problemi diagnostici, le indicazioni terapeutiche. I pareri sono pressochè concordi su tutti questi punti ma purtroppo assai discordi sulla patogenesi.

Nei trattati anche recenti, veramente, l'o.c.d. non è presa in considerazione come un'entità morbosa nettamente differenziabile da tutte le altre malattie ossee non infiammatorie, non traumatiche, non neoplastiche, ma sempre studiata, e più spesso semplicemente accennata nel capitolo della patogenesi dei corpi mobili articolari.

Infatti Wullstein (Trattato di chirurgia, ultima edizione) si occupa della o.c.d. a proposito dei corpi liberi articolari affermando che, « la genesi traumatica unica dei corpi liberi articolari non è accettata da tutti. Si è creduto di dover ammettere una speciale origine per quei casi nei quali non si avrebbero traumi o solo traumi estremamente piccoli; si è pensato che potesse una *osteocondrite dissecante* spontanea o dovuta a lievi lesioni traumatiche della cartilagine, determinare a poco a poco il distacco, per opera di granulazioni, del tratto di superficie articolare lesa nella sua nutrizione e portare così alla formazione di un corpo libero articolare. Ma secondo le recenti ricerche microscopiche di W. Barth, Schmieden ecc., pare si debba escludere questa etiologia dei corpi liberi articolari. Anche il distacco dei corpi non primitivamente liberi sarebbe dal principio alla fine dovuto a circostanze meccanico-traumatiche: la mancanza di traumi e l'anamnesi negativa sono contraddetti da molti reperti operativi e di autopsia ».

Questa breve esposizione non ci sembra davvero fatta per chiarire le idee.

Nel « Trattato di patologia chirurgica » (1938) del Taddei l'osteocondrite dissecante del gomito non viene neppure citata.

Altrettanto per quel che riguarda la « diagnostica radiologica » del Busi.

Anche nel « Manuale di chirurgia » di Alessandri l'o.c.d. non assurge

alla importanza di un capitolo a sè della chirurgia. Se ne parla a proposito della etiologia dei corpi mobili articolari veri (quelli cioè che rappresentano in sè tutta la malattia) di origine non esclusivamente traumatica accennando che per il König l'etiologia era sconosciuta. Leggendo l'esposizione delle varie ipotesi riferite in questo capitolo si riporta l'impressione che in esso siano confuse le teorie patogenetiche, che in seguito esporremo, proprie della o.c.d. con quelle del più vasto capitolo dei corpi mobili articolari di origine non esclusivamente traumatica. Purtuttavia è questo il trattato che espone meglio degli altri, sia pure brevemente, alcune particolarità della o.c.d.

Nel « Trattato di patologia chirurgica » di Uffreduzzi, si parla di o.c.d., sia a proposito dell'etiologia dei corpi liberi articolari, sia a proposito della osteite cronica t.b.c. allorchè la cartilagine di incrostazione « si desquama per tratti estesi e cade nella giuntura dove si usura a poco a poco ».

In altri recenti Trattati, l'o.c.d. non viene neppure menzionata.

Le nostre ricerche bibliografiche ci hanno consentito di trovare, negli ultimi 10 anni non più di un quindicina di casi con sede nel gomito; fra questi i casi rinvenuti in lavori italiani sono sei esattamente.

Il Filippi nel suo poderoso lavoro riporta tre casi in cui la sintomatologia clinica, l'aspetto radiologico, il reperto operatorio imponevano e confermavano la diagnosi di o.c.d.

Pezcoller da un caso veramente tipico di o.c.d. trae lo spunto per un accurato studio della malattia.

Bocchi ne riporta due casi sebbene non molto sicuri.

Ci è sembrato pertanto opportuno esporre un nostro caso, l'unico osservato negli ultimi dieci anni nella R. Clinica Chirurgica di Roma che può portare un modesto contributo allo studio etiologico della osteocondrite dissecante del gomito offrendoci l'occasione di aggiornare quanto è stato scritto finora su tale malattia.

Enrico C. anni 16, manovale, da Roma. Entra in clinica il 2 agosto 1938. Nulla di notevole nell'anamnesi familiare. Nato da parto eutocico. Ebbe allattamento materno. Normali i primi atti fisiologici. È celibe, non fumatore nè bevitore. In tenera età ha avuto molte malattie successive a breve distanza una dall'altra: bronchite, enterocolite, rosalia, tosse convulsa. A 7 anni fu operato di adenoidectomia e tonsillectomia. I precedenti della malattia per cui chiede ricovero risalgono a 7 anni or sono. Allorchè cadendo in terra battè fortemente il gomito sinistro e riportò ferita lacero-contusa in corrispondenza di esso. Detta ferita guarì circa in un mese e mezzo. Non furono praticate indagini radiologiche essendo stata esclusa ogni lesione ossea. Trascorso un anno da questo traumatismo, nel 1932, il ragazzo accusò disturbi in corrispondenza dell'articolazione del gomito sinistro consistenti in dolori e modica tumefazione, lieve limitazione dei movimenti flesso estensori. Sembra non abbia avuto febbre.

Un sanitario interrogato, diagnosticò: « artrite del gomito» e prescrisse assoluto riposo ed alcune cure.

In poco più di un mese il paziente guarì dei suoi disturbi e stette bene per due anni circa, trascorsi i quali ha avuto più volte periodi di dolore, in corrispondenza dell'articolazione precedentemente traumatizzata, che si accompagnava a modico gonfiore della regione e lieve limitazione dei movimenti flesso estensori. Questi disturbi si attenuavano notevolmente fino a scomparire col riposo.

Da circa due anni l'articolazione presenta un ingrossamento diffuso, persistente; la difficoltà dei movimenti è più accentuata limitatamente alla flesso-estensione che si effettua incompletamente con rumore di scroscio. Mai blocco articolare, mai temperatura febbrile. La forza dell'arto è leggermente diminuita, il braccio si è un po' assottigliato.

Esame obiettivo. — Condizioni generali buone. Sensorio integro. Decubito indifferente. Stato di nutrizione e sanguificazione discreto. Cute e mucose visibili rosee. Pannicolo adiposo scarso. Stazioni linfoghiandolari normali. Masse muscolari e scheletro nulla di notevole, ad eccezion fatta della regione del gomito sinistro descritta a parte. Torace regolare. Nessun referto degno di nota a carico dell'apparato respiratorio. Cuore nei limiti. Toni netti. Pressione: massima 112; minima 75. Addome trattabile, indolente. Organi ipocondriaci nei limiti normali. Nulla nell'apparato urogenitale.

Esame obbiettivo locale del gomito sinistro. — *Morfologia*: Avambraccio e braccio sinistro in posizione indifferente. La regione anteriore del gomito sinistro conserva il suo aspetto normale sebbene il rilievo dei muscoli epitrocleari sia leggermente più accentuato. Nulla si apprezza alla palpazione.

In corrispondenza della regione posteriore, nella sua parte laterale esterna l'articolazione è modicamente tumefatta. La cute presenta una cicatrice madreperlacea di vecchia data rotondeggiante grande quanto una moneta da venti centesimi; non ipercromica. L'aspetto esterno della regione è notevolmente alterato per la scomparsa quasi completa dell'infossamento corrispondente alle docce retroolecraniche.

Non si osservano altre alterazioni cutanee.

I rilievi ossei dell'olecrano, dell'epitroclea, dell'epicondilo sono normali e mantengono normali rapporti; ne risulta che la linea di Hüter è come di norma.

Il capitello radiale è di forma e grandezza normale, ma si presenta un po' spostato verso l'esterno.

La palpazione in corrispondenza dell'epicondilo è dolente.

Motilità: La flessione dell'avambraccio sul braccio, si compie con netto rumore di scroscio localizzato in corrispondenza del condilo esterno ed è incompleta arrestandosi a formare un angolo di 45°.

L'estensione si arresta a 160°. La pronazione e la supinazione sono normalmente estese.

La misurazione comparativa, dà le seguenti cifre:

A metà del braccio: a destra cm. 24; a sinistra cm. 21,5.

A metà dell'avambraccio: a destra cm. 21,5; a sinistra cm. 20.

Reazione Wassermann: negativa.

Analisi delle urine: negativa.

Esame radiografico: L'esame radiografico dell'articolazione del gomito sinistro dà i seguenti risultati:

La proiezione laterolaterale diciamo subito non mette in evidenza alcun fatto degno di nota, l'impalcatura ossea dei tre segmenti scheletrici del gomito è normale. Non si osservano zone di rarefazione e di addensamento.

La linea articolare è netta. I rapporti normali.

In proiezione antero posteriore nulla si osserva a carico dell'epifisi prossimale del radio e del cubito. La troclea presenta normale struttura e normali rapporti.

Esaminando attentamente l'epifisi omerale, vediamo che il bordo di esso è interrotto in corrispondenza del condilo omerale dove si osserva una soluzione di continuo che si avanza per breve tratto verso l'esterno. Si osserva altresì una modica rarefazione ossea in corrispondenza del condilo stesso.

L'interlinea radio omerale non è comparsa sebbene risulti lievemente ridotta.

Non si osservano altre alterazioni.

I precedenti traumatici, il decorso cronicissimo della malattia, il reperto di una limitazione flesso estensoria che si compie con rumore di scroscio, il risultato dell'esame radiologico permettono di sospettare con molta fondatezza che si tratta di una o.c.d. del gomito sinistro.

Atto operativo. — 4 agosto 1938 (prof. Stefanini, ass. dott. Truini).

Narcosi eterea regolare.

Ischemia con fascia di Esmarch.

Incisione longitudinale posteriore in corrispondenza della testa radiale lunga 8 cm

Apertura dell'articolazione che contiene molta sinovia chiara.

Distacco sottoperiosteo di alcune inserzioni epicondiloide per esporre l'articolazione.

Esposta l'articolazione, si nota sul condilo omerale un tratto di cartilagine, aderente all'omero solo per brevi tratti, della grandezza di due soldi dello spessore di 3 mm. di forma lenticolare.

Si asporta facilmente. Residua sul condilo un letto incavato rivestito di cartilagine sana.

Chiusura dell'articolazione in punti staccati di catgut. Sutura della pelle in seta. Stecca gessata.

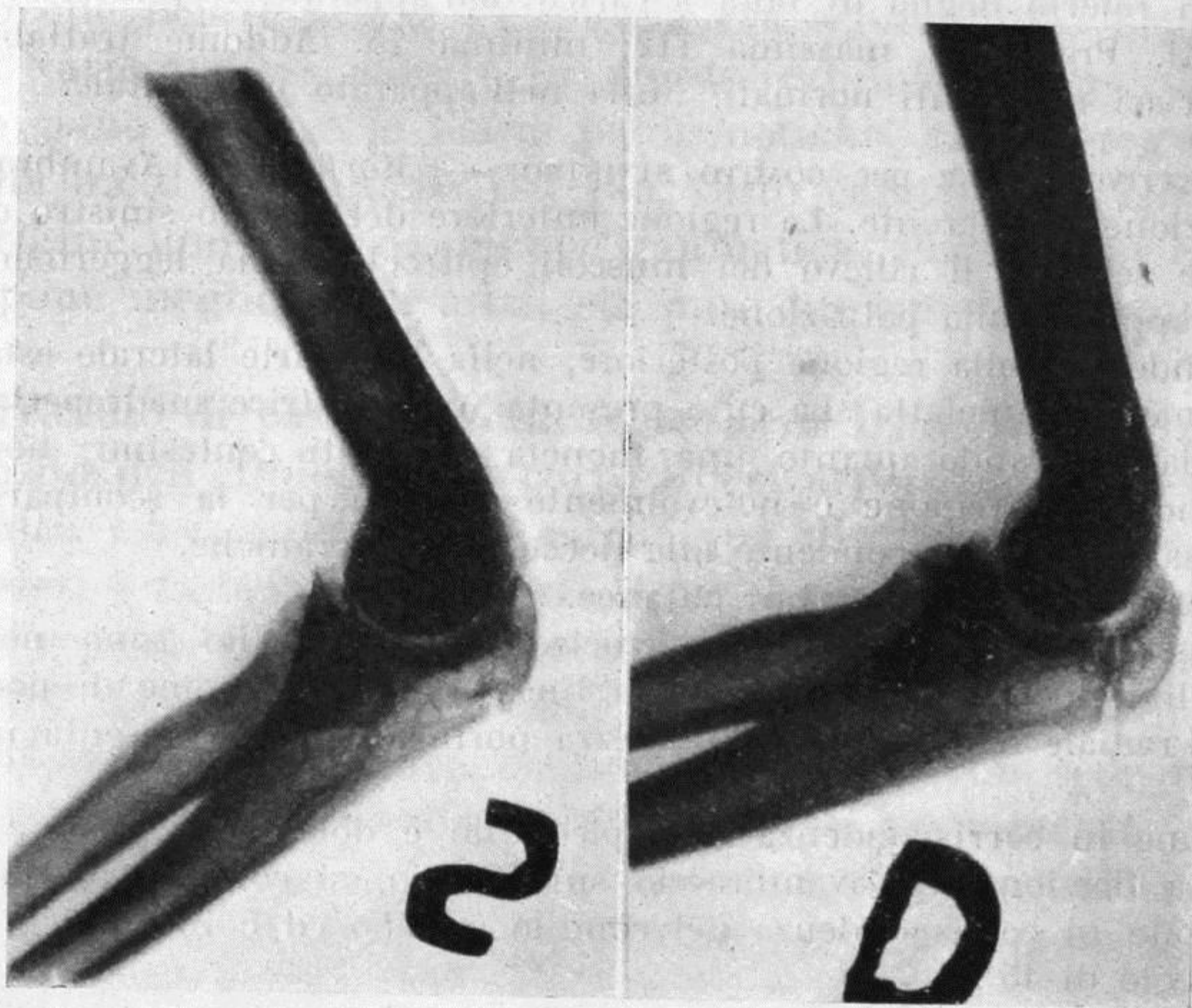
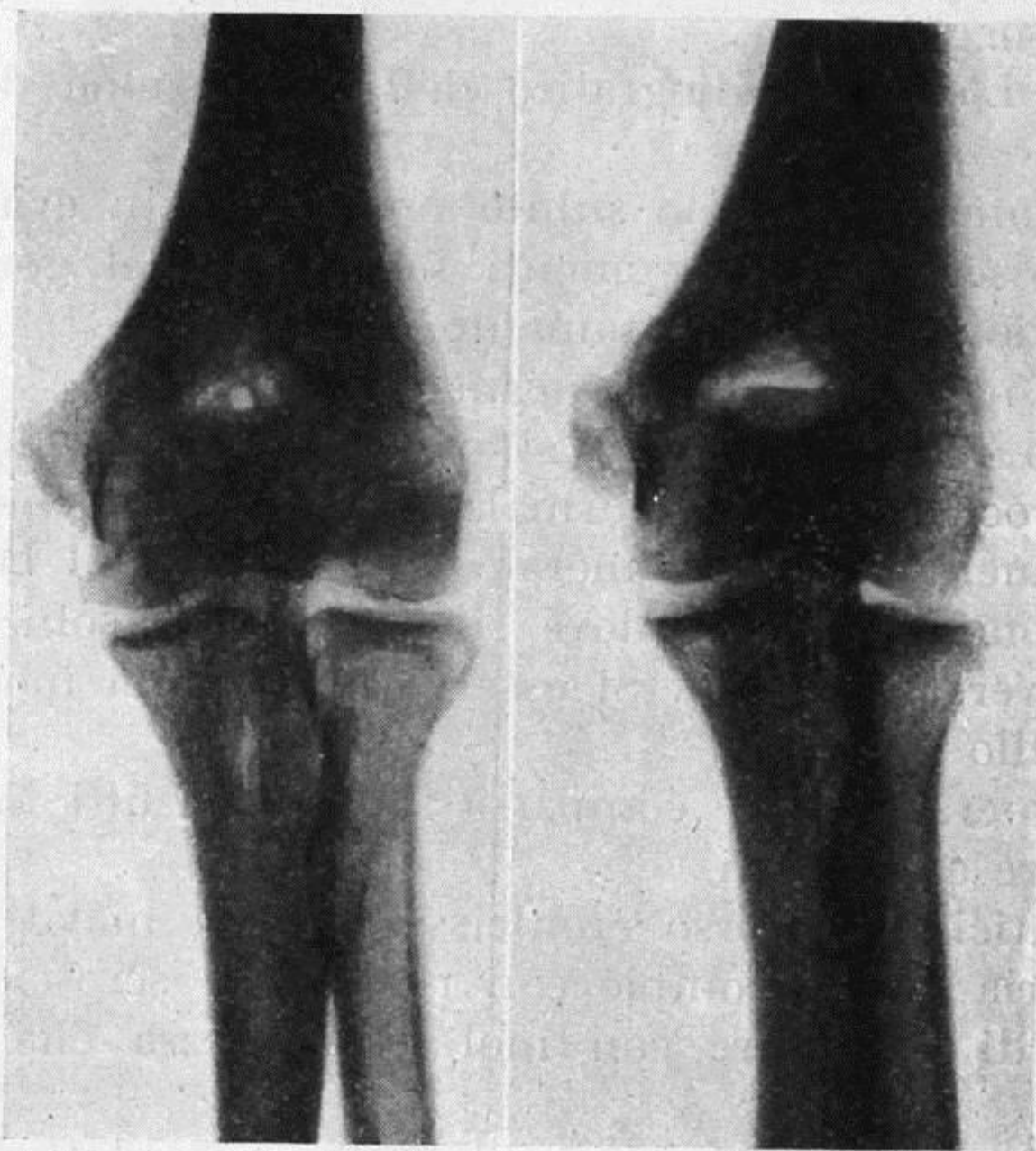



FIG. 1.

Il 12 agosto 1938 tolto l'apparecchio. Tolti i punti. Mobilità della parte discreta.

Rivediamo il malato otto mesi dopo, nell'aprile, e constatiamo il completo ripristino della normale funzione articolare.

Sinistro FIG. 2. Destro

DESCRIZIONE DEL PEZZO. — *Esame macroscopico*: Il frammento asportato è di forma lenticolare, della grandezza di due soldi, dello spessore di tre millimetri. La faccia superiore di esso è liscia bianco madreperlacea, lucente, somigliante in tutto all'aspetto di un normale tessuto cartilagineo.

La superficie corrispondente alla zona di demarcazione è piuttosto scabra opaca di colorito bianco sporco.

Reperto istologico: Il pezzo asportato risulta costituito da cartilagine epifisaria e da una piccola zona di spongiosa sottocondrale.

Il limite tra questi due tessuti è rappresentato da una listerella di cartilagine in via di calcificazione ove più ove meno spessa.

Fig. 3.

A più forte ingrandimento la cartilagine diartroidale appare ben conservata, le cellule cartilaginee sono normali per aspetto, colorazione e disposizione, fatta eccezione per quelle dello strato superficiale che mostra limitati sfaldamenti. Al punto di divisione fra

Fig. 4.

spongiosa e cartilagine si trovano numerosissimi osteoblasti ed osteoclasti. Cellule simili sono disposte anche in prossimità di isolotti cartilaginei, ricchi di nuclei ben colorati e con scarsa sostanza intercellulare (condroplasti) insinuantisi fra le trabecole ossee in prossimità della zona di demarcazione. Il disegno della spugnosa in parte è conservato,

in parte si presenta irregolare, in parte frammentato, altrove è scomparso e sostituito da tessuto connettivo. Gli spazi midollari sono in parte vuoti, in parte occupati da una massa ialina, in parte infine da tessuto connettivale giovane.

Qua e là si osservano anche focolai emorragici e vasellini neoformati penetranti nel tessuto cartilagineo.

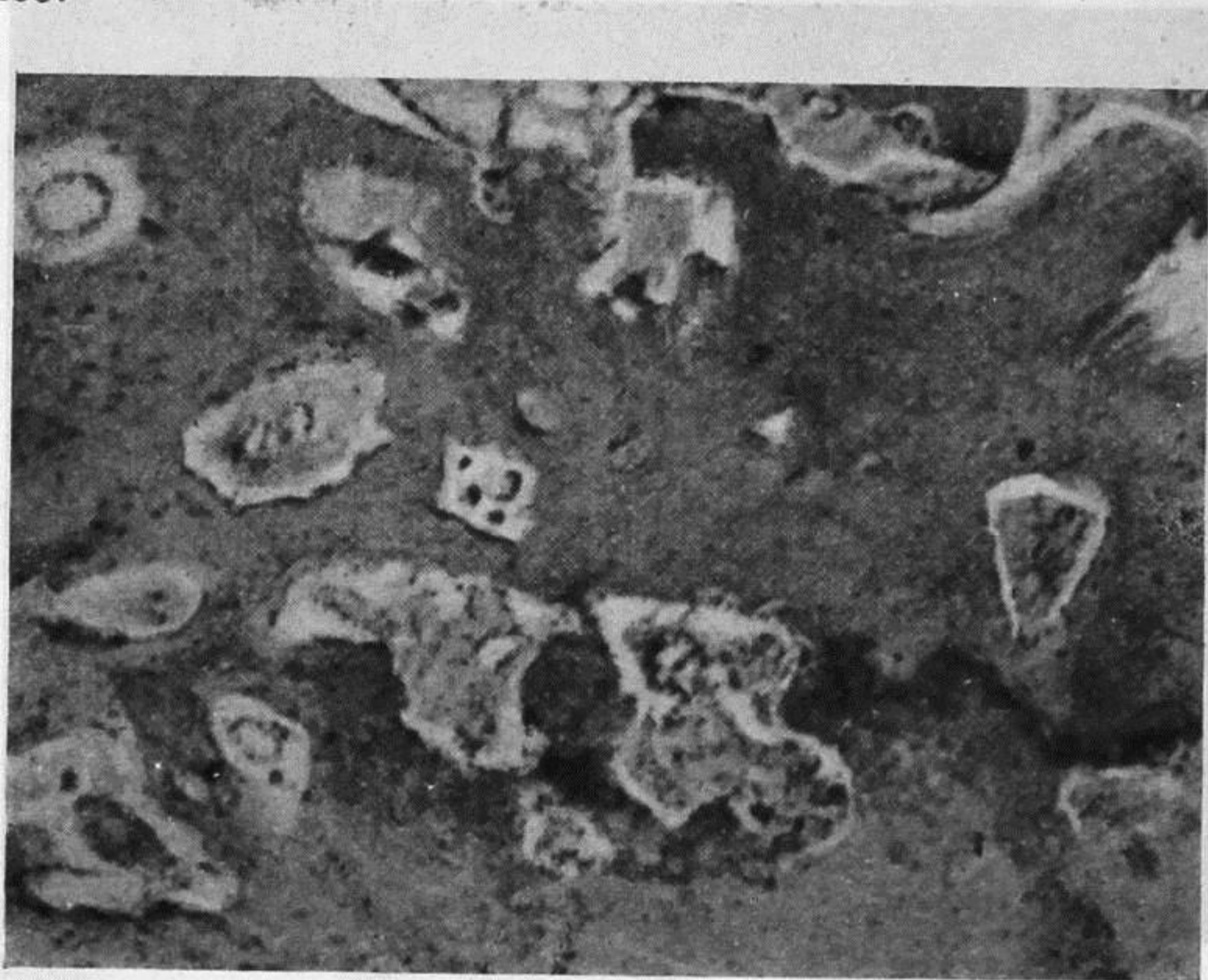



FIG. 5.

In corrispondenza della zona di demarcazione è visibile una listerella di tessuto costituito da cellule piuttosto piccole di forma elissoide con tutte le caratteristiche di un tessuto condroblastico.

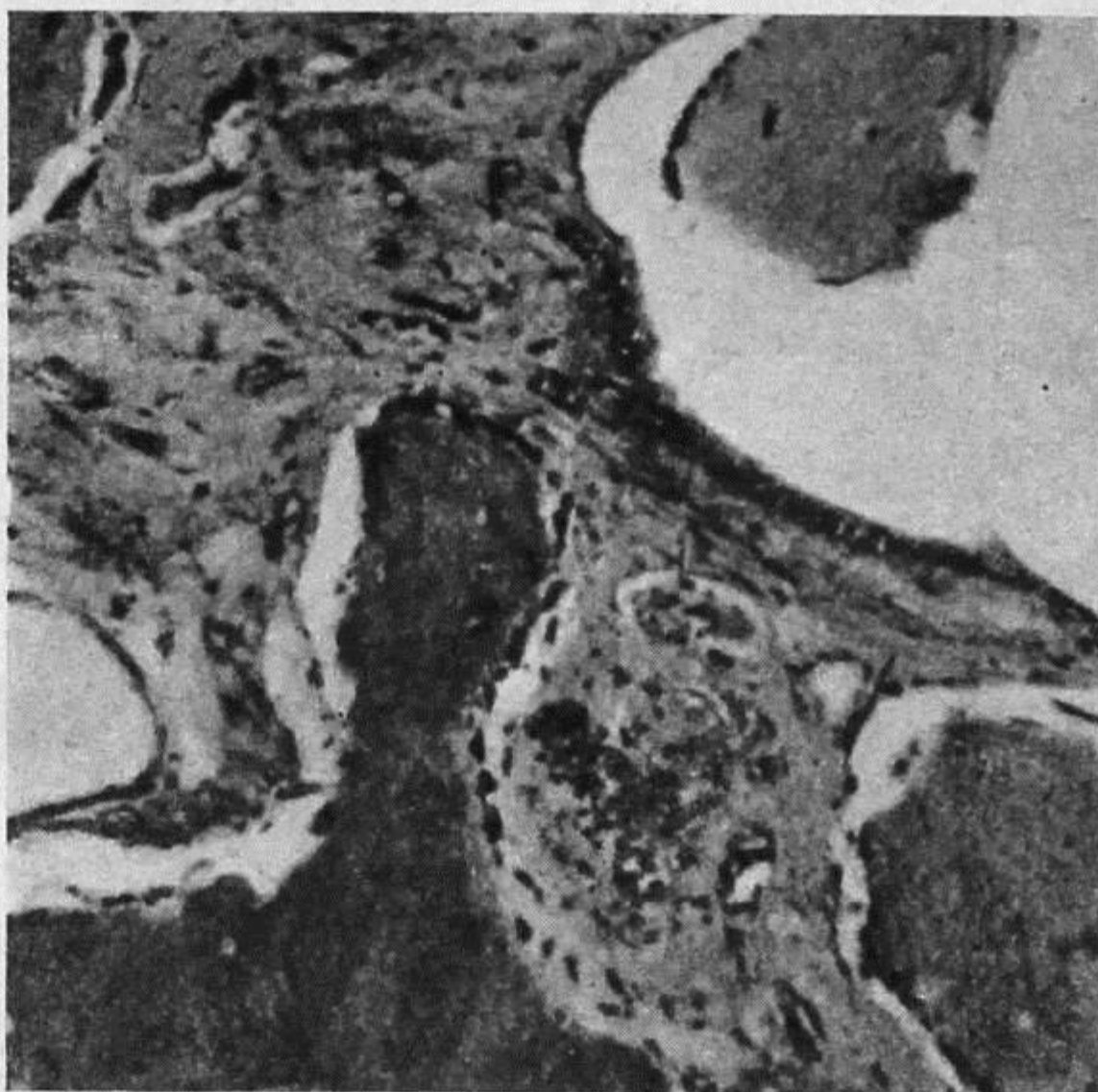



FIG. 6

Non ci dilunghiamo più oltre sull'esame delle sezioni da noi praticate, inquantochè il nostro reperto non è molto dissimile da quello dei vari autori che si sono occupati dell'argomento.

Insomma si osservano: fatti regressivi a carico della spongiosa distaccata con presenza di osteoblasti, osteoclasti e di vasi sanguigni neoformati; *presenza di un tessuto connettivo giovane a significato condroblastico nella zona di demarcazione.*

I fenomeni osservati a carico della spongiosa stanno a dimostrare modificazioni a tipo regressivo, mentre sono evidenti i fatti rigenerativi del tessuto cartilagineo.

DEFINIZIONE. — Per osteocondrite dissecante s'intende un processo morboso a sede epifisaria che provoca la demarcazione di una zona di cartilagine articolare, fino al distacco totale ed alla formazione di un corpo libero, senza alcun altra lesione ossea ed articolare.

Tale termine (o.c.d.) per la prima volta adoperato dal König cui spetta il merito di aver chiaramente definito tali corpi mobili come una parte osteocartilaginea di epifisi per il resto sane, è ancora oggi universalmente accettato nonostante siano stati proposti, anche recentemente, altri nomi (Chizzola: Osteoncodrolisi circoscritta, 1933) che certo non contribuiscono a chiarire questo capitolo della patologia già abbastanza controverso.

La storia della o.c.d. è legata a quella dei corpi mobili articolari talchè può dirsi che si inizi col 1558 quando Ambroise Parè vide uscire « una pietra » da una articolazione del ginocchio che incideva per idrarto.

Non staremo a riportare per intero la storia di questa malattia per la quale rimandiamo al già citato lavoro del Filippi, anche perchè, occupandoci della etiologia e della patogenesi, prenderemo a considerare le più importanti teorie emesse fino ad oggi.

ETIOLOGIA E PATOGENESI. — L'o.c.d. colpisce quasi esclusivamente il sesso maschile nell'età giovane. Mentre sul primo punto tutti sono d'accordo, circa l'età si osserva una certa disparità di idee: taluni autori dànno per età preferita il periodo di vita che va dal 14° al 24° anno, altri quello che va dal 20° al 40°. Questa diversità è giustificata da due fatti: primo, la malattia ha un decorso lentissimo con disturbi così lievi da passare inosservata e costituire in molti casi solo un reperto accidentale, secondo, nel capitolo della o.c.d. sono stati inclusi dei casi che non hanno nulla a che fare con tale malattia. Sta di fatto che al di là dei 40 anni è eccezionale e in tali casi se ne possono scoprire i primi sintomi molto tempo addietro in età giovanile; dobbiamo dire quindi che i limiti di età sono abbastanza ampi fissandoli tra i 16 e 40 anni.

Per lo più sono colpite categorie di persone esposte facilmente a traumi grandi o piccoli delle articolazioni o che queste sottopongono a movimenti frequenti e bruschi: si tratta in maggioranza di operai e di sportivi. Questo dato etiologico ci spiega anche la grande prevalenza nel sesso maschile.

Le articolazioni colpite, oltre quella del gomito di cui ora ci occupiamo, sono il ginocchio dove interessa i condili femorali, e rarissimamente la rotula, i corpi vertebrali dorsali, la testa del radio.

Un caso di o.c.d. simmetrica bilaterale dei condili femorali, l'unico che ci risulti, è stato descritto da Niessen.

Talora si è parlato di malattia familiare essendo stata riscontrata in consanguinei che esercitavano lo stesso mestiere, ma l'esiguità numerica dei casi non autorizza alcuna affermazione.

Per quel che riguarda la patogenesi, le ipotesi sono fra di loro assai discordi.

In un interessante lavoro apparso sul Policlinico nel 1931 Barcaroli chiudeva il paragrafo che dedicava alla patogenesi con queste parole: « in realtà nessuna delle teorie sopraesposte è capace di dare una spiegazione completa e sicura dell'origine dell'osteocondrite dissecante; il fattore traumatico ha indubbiamente il suo valore poichè si riscontra nella quasi totalità dei casi in epoca più o meno lontana dal momento in cui la malattia si manifesta

clinicamente, ma il meccanismo patogenetico di detto fattore traumatico è ancora sconosciuto ».

Trascurando le ipotesi ormai non più poste in discussione esamineremo le teorie più importanti e limiteremo la discussione all'importanza che avrebbero i traumatismi, di qualunque entità siano, nel determinismo o meno della forma morbosa.

Dal 1558, epoca della prima osservazione di Ambroise Parè, fino alla metà del secolo scorso, i vari autori, Parè stesso, Pechlin 1691, Monroe 1726, Reimar 1770, Heller 1776, Rainey 1801, Brechet 1812, ed altri, attribuirono concordemente al trauma l'origine dei corpi mobili articolari.

Nella seconda metà dell'800 alcuni casi che nell'anamnesi più scrupolosa non misero in evidenza precedenti traumatici, indussero taluni autori ad ammettere in base anche ad accurati e numerosi studi clinici, anatomopatologici e sperimentali, la possibilità di processi necrotici localizzati in prossimità della cartilagine diartroidale capaci di produrre la demarcazione di frammenti osetocartilaginei e successivamente la espulsione di questi nel cavo articolare. Così Broca 1854, Klein 1864, Paget 1870, Poulet e Vaillard 1885, Krachelung 1886, König 1888.

Il Broca pensava ad un processo necrotico ed infiammatorio svolgentisi contemporaneamente nell'estremo articolare.

Poulet e Vaillard ad una contusione profonda seguita da necrosi.

Krachelung ad un disturbo di nutrizione da riferire ad una azione traumatica, cui segue una infiammazione demarcante (osteite).

König ad un processo speciale ad etiologia sconosciuta.

Precisiamo che in molti casi il König ammetteva l'origine traumatica, riteneva però che il traumatismo non producesse il distacco brusco del frammento osteocartilagineo (sarebbe una eventualità assai rara se non impossibile che un trauma possa distaccare un piccolo frammento senza produrre alcuna altra lesione grave dell'articolazione!), bensì una contusione vasale e conseguente necrosi asettica.

Oltre tale forma traumatica, in quei casi in cui la necrosi si produce all'infuori di ogni traumatismo rilevabile ammetteva il König anche una forma « spontanea di o.c.d. la quale, senza alterazioni speciali dell'articolazione, determina il distacco di porzioni più o meno grandi della superficie articolare. Tale malattia — egli affermava — conosciamo solo nei suoi effetti; i suoi stadi iniziali, il suo ulteriore sviluppo, le cause che la provocano, ci sono affatto sconosciuti ».

Tali idee ebbero numerosi oppositori il cui capo fu considerato il Barth; questi in base a numerose osservazioni cliniche e sperimentali emise la teoria detta « traumatica pura » (1898).

Per il Barth tutti i corpi mobili devono essere considerati di origine traumatica anche se non si possa rintracciare nell'anamnesi l'azione di una forza violenta, spiegando la mancanza anamnestica del trauma con la dimenticanza dei pazienti. A tale conclusione l'Autore giungeva dopo lunghi esperimenti sugli animali: producendo una frattura epifisaria il frammento dapprima attecchiva alla capsula articolare venendo avvolto da tessuto connettivo vascolarizzato; tale tessuto successivamente dava origine a neoformazioni cartilaginee ed osteoidi che invadevano il frammento epifisario alterandolo nella sua struttura; al processo di rigenerazione seguiva una pro-

fonda degenerazione ed in fine nel tempo massimo di sei mesi il riassorbimento completo da parte del tessuto ambientale ricco di cellule giganti.

Il Barth riteneva che simili processi si verificassero anche nell'uomo con la differenza che la degenerazione ed il riassorbimento fossero meno intensi della calcificazione cartilaginea; prendendo questa il sopravvento si realizzava la permanenza del corpo mobile.

A ciò si può muovere subito l'obiezione che nulla porta a ritenere diversa nell'uomo l'ultima fase del processo da quella che si è potuta dimostrare nell'animale da esperimento.

La tesi del Barth si basava sulla identità dei reperti istologici sia dei casi di corpi mobili di sicura origine traumatica, sia di quelli che dal König venivano considerati di origine osteocondritica.

In fine l'A. scarta assolutamente la possibilità etiopatogenetica di un processo di necrosi per il reperto, da tutti concordemente ammesso, della vitalità della cartilagine.

Anche tale affermazione non è affatto esatta: si dovrebbe ammettere che molte altre malattie ossee (talune epifisiti ecc.) siano di origine traumatica sol perchè la cartilagine diartroidale si mantiene vivente?

Negli anni successivi il problema patogenetico della o.c.d. venne nuovamente ripreso sia con ricerche sperimentali sia con osservazioni cliniche, e molte altre teorie furono di volta in volta emesse e ben presto abbandonate.

Fromme e Löhr pensano al rachitismo tardivo.

Sierk ad alterate funzioni endocrine.

Gies a lesioni di natura neoplastica

Nel 1919 il Barth stesso modificava le sue concezioni creando la « teoria del doppio trauma » la quale bene si presta alla spiegazione dei casi in cui il traumatismo può essere stato tanto lieve da sfuggire all'attenzione del malato. È intuitivo infatti che un tanto lieve trauma non può determinare il distacco di un tratto epifisario ed allora le cose si svolgerebbero così: un primo trauma produce una frattura incompleta ed anche semplicemente una fissurazione che non volge a guarigione per varie cause che più sotto diremo, in rapporto alla sua sede; l'azione di successivi traumi sia pure lievissimi che possono essere rappresentati anche dalla normale attività articolare, portano per tappe successive al distacco del frammento epifisario.

In fondo tale teoria non è altro che una conferma della opinione di Schmieden il quale pensava che il trauma provocasse un distacco incompleto di una zona osteocartilaginea alla cui consolidazione si opporrebbe il liquido sinoviale interposto, la continua confricazione delle superfici di frattura durante i movimenti dell'articolazione e la scarsezza o addirittura la mancanza di versamento sanguigno per l'ostacolato circolo.

Il Barth poi spiegava la necrosi della spugnosa come dovuta alle caratteristiche della vascolarizzazione sottocondrale rappresentata da vasi terminali, cosicchè dopo la loro rottura si ha un infarto anemico.

Fra tutte le teorie finora passate in rassegna questa del Barth è l'unica che dà spiegazione del mancato consolidamento; e in verità non abbiamo trovato in alcun altro autore successivo fondate critiche alle esposte concezioni etiopatogenetiche, che, anzi, come vedremo più avanti, tali concezioni sono state riprese recentemente e con alcune piccole modificazioni è stato

portato un contributo forse definitivo al problema etiopatogenetico della o.c.d.

Un'altra teoria ampiamente discussa e variamente accolta è quella dell'Axausen recentemente ripresa in due interessantissimi lavori da Filippi e da Pezcoller.

Axausen ha studiato a lungo la questione sia interessandosi dell'o.c.d., sia studiando le così dette epifisiti di crescenza in genere e fra le altre le epifisite metatarsale (morbo di Köhler) sia praticando esperimenti.

Di volta in volta l'A. ha emesso delle ipotesi patogenetiche che si possono così riassumere: l'inizio del processo epifisario sarebbe dovuto ad un disturbo di circolo di natura embolo-micotica provocato da germi attenuati che eserciterebbero soltanto un'azione meccanica, ostruente dei vasi; a ciò seguirebbe necrosi della porzione di spongiosa irrorata dal vaso occluso, divenendo così l'epifisi sede di molteplici fenomeni di distruzione e rigenerazione; per l'intervento in questo momento di un piccolo fattore traumatico il processo ricostruttivo, che potrebbe portare alla « restitutio ad integrum », sarebbe turbato giungendosi in fine alla formazione di un corpo mobile articolare.

Come si vede i momenti etiologici invocati dall'Axausen sarebbero due: primo, il disturbo di circolo di natura embolica, dovuto a germi tanto attenuati da non essere capaci di provocare una reazione infiammatoria ma soltanto un vero e proprio infarto anemico; secondo, il trauma, o più genericamente un fattore meccanico traumatico che interrompendo i processi di riparazione determinerebbe il distacco totale o parziale del frammento.

Axausen spiega con questo stesso meccanismo la patogenesi di altre malattie epifisarie giovanili (Kohler, Perthes ecc.) che ritiene tutte dovute come l'o.c.d. a necrosi asettiche di origine embolico-micotica, descrivendone così le fasi a cui abbiamo già accennato.

Verificatosi in corrispondenza dell'epifisi un infarto anemico, s'inizia nelle immediate vicinanze della zona necrotica una intensa proliferazione di tessuto connettivo con caratteri di tessuto giovane che a mano a mano provvede alla sostituzione dei tessuti necrotici fino alla completa riparazione. E tale riparazione potrebbe infatti verificarsi come una « restitutio ad integrum » se non intervenisse un fattore meccanico traumatico a determinare la separazione di un frammento che viene a rappresentare il corpo mobile articolare.

La differenza sostanziale tra la concezione del König e quella di Axausen è sopra tutto nel meccanismo patogenetico: per König, come per molti altri, una volta prodottasi la necrosi, (ricordiamo che secondo l'A. questa può essere prodotta da un trauma o da altre cause sconosciute), il tessuto connettivo tenderebbe sempre alla demarcazione del frammento; per Axhausen invece alla necrosi non segue regolarmente la delimitazione di un frammento bensì la riparazione anatomica completa rappresentando il corpo mobile una evoluzione per così dire, anormale dovuta all'intervento di un fattore meccanico traumatico. In altri termini il frammento osteocondritico può essere considerato come l'esito di una frattura decorrente in tessuto necrotico. E l'A. dà anche la spiegazione per cui tale frattura non può consolidarsi stabilendo che l'ostacolo al processo di riparazione è dovuto alla presenza di detriti ossei (farina ossea). Tale farina ossea che può formarsi sol-

tanto per la confricazione di due superfici necrotiche impedisce la progressione del connettivo osteogeneratore originato dai tessuti sani circostanti.

A conclusione si può dire che Axhausen invoca in ogni caso anche l'azione di un trauma, perchè si verifichi il corpo mobile, mentre König fa qualche riserva.

Per quel che riguarda le ricerche sperimentali dall'Axhausen praticate egli è riuscito a riprodurre un corpo mobile in tutto uguale a quelli della o.c.d. determinando con elettrolisi un traumatismo circoscritto della cartilagine. Crediamo inutile riportare le varie fasi attraverso le quali si giunge alla formazione del corpo mobile. Negli esperimenti la necrosi si verifica ma non si rinviene traccia di questi detriti, di questa farina ossea che ha una importanza fondamentale per tenere in piedi la elaborata costruzione patogenetica di Axhausen.

A questa del resto sono state mosse numerose altre obiezioni di cui la più importante, a nostro parere, è contenuta in questa domanda: Come mai nell'epifisiti di crescenza non si è mai verificata la formazione di un corpo mobile articolare? L'A. cerca di spiegare anche questo ammettendo una speciale direzione (direzione tangenziale all'epifisi) del trauma nelle sedi della o.c.d. (ginocchio, gomito) ed osservando che il quadro delle malattie epifisarie sarebbe identico se fattori di indole meccanico traumatica locale non ne facessero divergere il decorso: soltanto nel ginocchio e nel gomito, meno protetti dagli insulti esteriori e con notevole attività articolare si avrebbe la formazione del corpo mobile, mentre nelle altre sedi epifisarie la riparazione è completa sia pure con il risultato di modificazioni morfologiche.

Vi sono inoltre dei casi in cui il quadro isto-patologico è un po' diverso così da non prestarsi alla interpretazione dell'Axhausen. Il Pezcoller per es. riporta un caso in cui un frammento chirurgicamente asportato presentava il quadro di un profondo rimaneggiamento della spugnosa necrotica con processi di riassorbimento e contemporanea ricostruzione delle trabecole ossee; come può spiegarlo l'Axhausen che ha pure osservato tra i suoi un caso del genere?

Egli ammette (non sembra un ripiegamento?) che in secondo tempo questa invocata farina ossea ostacolo alla riorganizzazione del frammento, possa essere riassorbita dal connettivo che può nuovamente riacquistare potere osteogenetico.

Ma allora, domandiamo, che cosa è che condiziona oltre al trauma la possibilità di una restitutio ad integrum quando il tratto osteocartilagineo non sia stato del tutto staccato? Si potrebbe forse stabilire che quando in conseguenza del trauma non siasi del tutto distaccata una zona di epifisi questa abbia notevole possibilità di guarigione magari attraverso un lungo periodo di tempo, in condizione di assoluto riposo della articolazione per evitare il traumatismo continuato riferibile al normale carico o alla normale attività articolare?

Si passerebbe allora attraverso le seguenti fasi: necrosi asettica epifisaria di origine embolico-micotica, trauma, riassorbimento sia pure lentissimo dei detriti, riacquisto da parte del connettivo di potere osteogenetico, sostituzione del blocco necrotico con osso neoformato.

Il poter stabilire ciò avrebbe una importanza notevole anche ai fini terapeutici. Purtroppo pensiamo che nessuno di coloro i quali hanno avuto occa-

sione di seguire qualche caso di o.c.d. sia disposto ad ammettere ciò come regola.

Tutti gli autori sono concordi nel parlare di una storia lunga, talvolta lunghissima, di tale malattia e durante questo periodo di tempo non risulta, almeno a noi, che qualche caso ben sicuro di o.c.d. sia guarito neppure con la immobilizzazione dell'articolazione richiesta da cause contingenti (v. caso di Pezcoller).

C'è ancora il fatto che in molte accurate osservazioni di vari AA. la presenza di detrito osseo non è stata mai registrata. Tralasciamo poi di riferire che tutti gli esperimenti eseguiti allo scopo di produrre dei focolai di necrosi con sostanze embolizzanti hanno prodotto degli infarti è vero, ma costantemente nelle diafisi e nelle metafisi soltanto, mai nelle epifisi.

Pensiamo perciò che quasi tutti saranno d'accordo con noi nel riconoscere la fondatezza di un certo numero di obbiezioni alla concezione etiopatogenetica, geniale quanto artificiosa, dell'A. tedesco.

Altre ipotesi ancora sono state formulate per spiegare il meccanismo patogenetico della o.c.d.

Leriche parla di turbe vasomotorie dovute a lesioni del sistema simpatico dipendenti da insulti traumatici.

Hamand e Bonard: uno spasmo vasale in rapporto a lesioni dei componenti articolari può portare a lungo andare a necrosi epifisarie.

Tanto rapido avvicendarsi di teorie e supposizioni sta a dimostrare la veridicità della frase di Pezcoller il quale nel suo elaborato lavoro pur avvicinandosi molto alle teorie di Axhausen concludeva, nel 1936, « la questione della intima essenza del processo osteocondritico non è dunque peranco risolta ».

A distanza di un anno circa tale conclusione non ha forse più ragione di esistere.

In un recente lavoro Shigeo Nagura (Patogenesi dell'o.c.d. del König. Zbl. Chir., V. 64, 28 agosto 1937, n. 35, pag. 2049) prendendo lo spunto da un caso particolarmente dimostrativo di osteocondrite dissecante del gomito operato nel 1936, ha potuto dare una definitiva dimostrazione, alla quale il nostro caso porta un notevole contributo, dell'importanza del fattore meccanico traumatico nella etiologia e patogenesi della malattia affermando in base alla osservazione di questo caso e ai risultati di numerosi esperimenti su animali, che la causa primaria del processo sia un distacco traumatico di una zona circoscritta di cartilagine articolare.

Non stiamo a riportare dettagliate notizie della parte del lavoro riguardante il caso clinico, somigliantissimo al nostro per il lungo decorso, per il reperto operatorio, per l'aspetto istologico. E' soprattutto questo accuratamente riportato nel lavoro illustrato da chiarissime figure, che ha dato modo all'A. di giungere all'accertamento della etiologia del suo caso, tipica o.c.d. di König. L'A. esclude nella etiologia la possibilità di una infiammazione, di un infarto o di una necrosi, comunque prodottasi riconoscendone la causa primaria, ripetiamolo ancora, in un distacco traumatico di una zona circoscritta di cartilagine articolare.

Le ragioni che egli adduce sono le seguenti: la parte centrale della zona necrotica presenta ancora del tessuto sano proprio all'opposto di quanto avviene negli infarti; la zona stessa è troppo piccola per permettere di esclu-

dere la possibilità di compensazione a mezzo di vasi collaterali; non si vedono processi di rigenerazione diretti verso il focolaio come suole avvenire negli infarti; le porzioni superiori di cartilagine presentano fenomeni di rigenerazione che non potrebbero provenire per il forte disturbo del circolo se non dalle zone limitrofe di cartilagine articolare.

Il meccanismo della demarcazione completa della zona osteo-cartilaginea è dimostrato dagli esperimenti dall'A. praticati, che vogliamo riportare succintamente.

Metodo degli esperimenti. Furono fatte delle lesioni di continuo, su conigli di 15 giorni e di 1 mese, con un tenotomo in corrispondenza della estremità superiore della tibia in una prima serie e nella estremità articolare inferiore convessa del femore, in una seconda serie. L'incisione veniva eseguita sottocutanea e superficialmente in modo che gli animali potessero camminare subito dopo l'intervento. Il periodo di osservazione andava da due giorni a dieci settimane.

Gli esperimenti della prima serie non dettero risultati notevoli; quelli della seconda serie invece presentarono dopo pochi giorni un fenomeno caratteristico. La soluzione di continuo praticata, come abbiamo detto, molto superficialmente dopo essersi approfondita nella spongiosa aveva raggiunto con l'altro estremo la cartilagine, si verificava così l'isolamento e il distacco di una piccola zona cuneiforme o lentiforme. Fra queste due zone si vedeva una neoformazione che istologicamente risultava composta di cellule ad aspetto condroblastico la quale proveniva dal punto della soluzione artificiale di continuo. Ai lati di questo tessuto germinativo neoformato, si trovavano numerose cellule cartilaginee che coprivano la superficie di delimitazione della spongiosa. Questo reperto sta a dimostrare che pure essendo scarsa la lesione della cartilagine articolare e dell'epifisi ossea, il tessuto cartilagineo può proliferare nell'epifisi stessa.

Insomma per quel che riguarda la cartilagine la riparazione non avviene con neoformazione di un tessuto eterogeneo bensì la cartilagine si riunisce con la cartilagine.

In base agli esperimenti che ora abbiamo riassunti si può ritenere dimostrato che lo strato cartilagineo neoformatosi rappresenti una zona di delimitazione proveniente dalla cartilagine articolare precedentemente lesa. In altri termini, nella o.c.d. del König, la successione dei fenomeni sarebbe la seguente: lieve soluzione di continuo circoscritta della estremità convessa ricoperta di cartilagine della articolazione; neoformazione di una caratteristica zona di delimitazione rappresentata da un tessuto condroblastico; distacco infine del segmento osseo così demarcato.

Lo stimolo alla neoproduzione, sarebbe rappresentato da quei movimenti fisiologici dell'articolazione che esplichino una pressione nel punto inizialmente leso. Il distacco del frammento, la eventuale suddivisione di esso, la necrosi, la neoformazione del o dei corpi mobili articolari non sarebbero che ulteriori trasformazioni determinate sempre dalle sollecitazioni articolari.

Come si vede da questa esposizione fedelmente riportata dal lavoro del Nagura, il punto essenziale del processo osteocondritico è la delimitazione cartilaginea della zona epifisaria, mentre la necrosi ed i vari processi descritti di volta in volta dai vari autori come causa determinante non rappresentano che dei fenomeni secondari.

Tale teoria dunque può riavvicinarsi alle ipotesi etiopatogenetiche del Barth e dello Schmieden i quali però non erano riusciti a mettere in evidenza la neoformazione di quel tessuto condroblastico che è fondamentale per la spiegazione della o.c.d.

Per quel che riguarda il nostro caso non c'è alcun dubbio circa l'importanza etiologica del fattore traumatico. Le manifestazioni articolari sono seguite dopo un anno, ad un trauma chiaramente dimostrabile che determinò, è vero, anche lesioni delle parti molli ma che non produsse lesioni infiammatorie articolari. Successivamente il nostro p. praticò il mestiere di manovale che esponeva le articolazioni degli arti superiori a continue sollecitazioni. L'atto operativo ci ha consentito di esaminare la superficie del condilo omerale costituente il letto del frammento osteocondritico la quale appariva del tutto eguale alla cartilagine circostante. L'esame istologico del tratto asportato ha dato risultati somigliantissimi a quelli del Nagura.

Crediamo che la coincidenza di tanti elementi permetta di portare una convalida alle affermazioni del Nagura la cui teoria etiopatogenetica è, almeno per il momento, la più probabile.

ANATOMIA PATOLOGICA. — Abbiamo già detto che la sede di gran lunga più frequente è il ginocchio. Per quel che riguarda il gomito ritenuto da taluni come una sede rarissima (Chizzola) è di solito colpito il condilo omerale ma non sono mancati dei casi la cui sede era la testa radiale, questa evenienza però deve essere considerata come una rarità.

L'aspetto macroscopico e il reperto istologico variano con l'epoca in cui viene esaminato il caso. All'inizio si può osservare una lieve differenza di colorito tra la zona malata e quelle circostanti a limiti non bene netti. Un tratto di cartilagine perde la sua lucentezza, diviene opaco con tinta grigio giallastra; tutt'intorno a mano a mano si stabilisce un solco di demarcazione che finisce per circoscriverlo completamente dalla rimanente epifisi sana.

Il tratto cartilagineo va così sollevandosi, disempegnandosi sempre più; per qualche tempo rimane attaccato a mezzo di un peduncolo fibroso, si distacca poi completamente venendo a costituire il corpo mobile articolare. Questo abitualmente unico, di forma rotondeggiante od ovalare, di consistenza dura, presenta due superfici: liscia, l'una, quella esterna, rugosa l'altra.

È costituito da un blocco di spugnosa rivestito da una parte di cartilagine diartroidale, dall'altro da tessuto giovane condroblastico; molto raramente il frammento è costituito da sola cartilagine. In seguito può andare incontro a varie trasformazioni come tutti i corpi mobili articolari.

La epifisi colpita, presenta una piccola escavazione concordemente detta *letto*, rivestita di cartilagine d'aspetto normale, liscia, lucente.

A distanza di qualche tempo si ha la « restitutio ad integrum » dell'epifisi colpita per cui ogni traccia della pregressa o. c. d. scompare. Su questo punto ci sono nei vari AA. dei pareri discordi affermando taluno che la malattia lascia sulla epifisi traccie indelebili rappresentate da depressioni della superficie articolare, piccole zone di atrofia ossea e da un processo di osteosclerosi.

Noi siamo d'accordo con la maggior parte degli AA. nel ritenere che la « restitutio ad integrum » sia la regola.

Lo studio anatomo-patologico dei componenti articolari è stato da tutti

gli AA. poco approfondito, cosicchè la maggior parte di costoro non parla affatto di eventuali lesioni articolari, altri le escludono, altri le ammettono senza però stabilire in che epoca facciano la prima comparsa.

A noi sembra che le cose stiano esattamente così : all'inizio del processo osteocondritico, durante quello che Filippi chiama il primo periodo della malattia, formazione e demarcazione del frammento, tutto si riduca all'aumento del liquido sinoviale per fatti irritativi a carico della sinovia; nel secondo periodo del Filippi, formazione del corpo mobile, si possono avere delle note di artrosi dovute unicamente alla presenza del corpo libero.

Ora è evidente che il processo morboso di cui noi ci occupiamo cessa proprio con la formazione del corpo mobile che ne rappresenta l'esito talchè il secondo periodo a noi più non interessa perchè si identifica con il quadro nosografico dei corpi mobili.

Nei casi poi in cui sono evidenti i fenomeni di artrosi sarà sempre molto difficile poter dimostrare se le lesioni siano consecutive alla formazione del corpo mobile articolare o se questo invece non sia un osteofito o una esostosi fratturata o una produzione sinoviale per ossificazione di villi iperplastici di una articolazione in preda ad artrosi deformante.

Istologicamente prenderemo a considerare separatamente la superficie esterna cartilaginea, la zona intermedia spugnosa, lo strato delimitante.

Per quel che riguarda la cartilagine diartroidale essa appare vivente e ben conservata per lungo tempo, con cellule disposte normalmente; in seguito va incontro a fatti di sfaldamento, vacuolizzazione, a deposizioni calcaree ed infine a limitati processi di riassorbimento iniziantisi dagli strati più profondi.

La spugnosa offre vari aspetti a seconda dello stadio della malattia : all'inizio è vivente e ben conservata mentre in seguito presenta fatti di necrosi sempre più evidenti ed infine i segni di un profondo rimaneggiamento con processi di assorbimento e di ricostruzione ossea che non hanno qui nulla di caratteristico. Insomma il reperto può variare col variare del rapporto tra processi distruttivi e riparativi.

Per quel che riguarda il tessuto della zona di demarcazione che ricopre la faccia epifisaria del frammento i pareri sono diversi; taluni lo ritengono fibroso, connettivale, altri cartilagineo.

Il nostro caso ha messo in evidenza che trattasi di un tessuto giovane condroblastico in intensa attività proliferativa concordando con le osservazioni più recenti.

Non è questa la sede, per le ragioni esposte più sopra in cui descrivere le ben note successive alterazioni del corpo mobile.

Il tratto di superficie che fu sede del frammento osteocondritico non presenta alterazioni istologiche essendo rivestito da cartilagine normale.

Per quel che riguarda gli altri componenti articolari non sarà inopportuno ripetere che non sono mai state riscontrate lesioni infiammatorie.

SINTOMATOLOGIA, DECORSO. — La sintomatologia soggettiva è molto scarsa tanto che la malattia può passare inosservata per moltissimi anni fino a quando viene casualmente scoperta per lo più in occasione di un esame radiografico eseguito per altre ragioni. Non mancano però dei casi come il nostro, in cui i disturbi sono così notevoli da imporsi all'attenzione del paziente.

L'inizio della malattia è sempre subdolo: si ha modifica dolenzia in corrispondenza dell'articolazione che sembra stancarsi facilmente con il lavoro durante il quale i disturbi dolorosi si accentuano notevolmente per diminuire o scomparire del tutto con il riposo. Il dolore non sempre è localizzato all'articolazione colpita poichè può essere irradiato sia distalmente che prossimalmente; i movimenti soggettivamente non sembrano compromessi.

A periodi dolorosi si alternano periodi anche lunghi, in cui è assente ogni disturbo specie se il malato si astiene dal compiere attività che sottopongano l'articolazione lesa a sforzi o piccoli traumatismi in genere.

Per quanto riguarda il dato anamnestico di un pregresso trauma è sempre possibile ritrovarlo quando si ricerchi con insistenza; ci sembra però che anche in mancanza di ogni ricordo da parte del P. non sia possibile escluderlo per una articolazione così esposta a traumatismi di ogni genere come è quella del gomito.

Circa l'obiettività dobbiamo subito dire che non esiste una sintomatologia ben netta tipica di questa malattia riscontrandosi in essa sintomi comuni a molte malattie articolari croniche. L'articolazione colpita da o.c.d. è più o meno tumefatta a seconda del momento in cui la si osservi e cioè nei periodi dolorosi o in quelli intervallari. L'aumento del liquido sinoviale viene desunto già all'esame ispettivo dalla scomparsa delle doccie retroolecraniche.

Alla palpazione i rilievi ossei non presentano alterazioni di forma ne dei rapporti fra di loro. Assai raramente si è potuto mettere in evidenza un punto doloroso corrispondente al focolaio osteocondritico.

L'esame della motilità non sempre dimostra limitazione della flessione e della estensione che in ogni caso sono ridotte di poco mentre la pronazione e la supinazione si effettuano normalmente. Durante queste manovre si possono percepire degli scricchiolii.

L'avambraccio ed il braccio possono presentare amiotrofia diffusa ma sempre modesta.

Alcuni AA. raggruppano questi sintomi in un primo periodo catalogando in secondo periodo i sintomi dovuti al corpo mobile articolare. Ripetiamo ancora che questi sono comuni a tutti i corpi mobili di qualunque natura e pertanto la loro esposizione non trova posto nella nostra trattazione. Diremo tuttavia che il fenomeno di blocco non si è mai verificato e ciò forse in rapporto alla scarsa ampiezza della cavità articolare.

Emerge da quanto sopra che con l'esame fisico si può soltanto sospettare la lesione la cui diagnosi potrà essere formulata quando l'esame radiologico avrà fornito i dati caratteristici della o.c.d.

Il *quadro radiologico* della o.c.d. con sede nel gomito non è stato finora accuratamente descritto nei trattati e nei vari lavori; è vero però che i segni sono talmente caratteristici e di facile interpretazione da non richiedere una lunga esposizione. Sul radiogramma si osserva nell'epifisi di uno dei componenti ossei dell'articolazione colpita, per lo più il condilo omerale, una zona di minore opacità, più o meno grande di forma costantemente rotonda od ovalare, separata dal tessuto circostante da una linea trasparente poco spessa. Tale linea di demarcazione è di forma arcuata con la concavità rivolta verso la rima articolare che interrompe coi suoi estremi in uno o due punti.

Quando si inizia la progressiva espulsione del frammento osteocondri-

tico si ha un aspetto radiologico caratteristico dovuto al fatto che l'interlinea articolare appare per un tratto interrotta. Avvenuta alfine l'espulsione completa nella cavità articolare oltre al corpo mobile si osserverà sul radiogramma il letto oseocondritico come una nicchia che va a mano a mano formandosi fino alla « restitutio ad integrum ».

Nei casi avanzati il capitelio del radio può presentarsi allargato in senso trasversale.

Non esiste alcun caso di o.c.d. del gomito, non operato, che sia stato radiologicamente seguito fino alla guarigione spontanea come è avvenuta per il ginocchio (Kappis, Moreau). Un punto ancora controverso è rappresentato dalla presenza o meno di segni di artrosi deformante. Ricordiamo che nel nostro caso non furono messi in evidenza nè dall'esame radiologico nè dall'atto operativo e che noi concordiamo con gli autori che ne escludono la possibilità.

Del *decorso* abbiamo implicitamente detto più sopra; rimangono stabiliti i seguenti concetti fondamentali: si tratta di una malattia cronicissima, di regola si giunge alla formazione di un corpo mobile se non si attui per tempo la terapia, mai alla guarigione spontanea; non sembra accertato che durante la sua evoluzione si producano altre lesioni osteoarticolari.

Diagnosi. — Il giudizio diagnostico è sempre sicuro quando siano presenti oltre ai sintomi surriferiti i segni radiologici caratteristici dell'o.c.d. Non ci sembra il caso di spendere parole per la diagnosi differenziale con distorsioni, fratture parcellari epifisarie, osteoartrosi, tubercolosi osteoarticolari, lue, ecc., il cui quadro nosografico non può neppure avvicinarsi a quello della o.c.d.

Prognosi. — Il giudizio prognostico è sempre buono oltre che s'intende, per la vita, anche per la funzione articolare che in breve tempo torna perfettamente normale.

Cura. — In qualunque fase la terapia della o.c.d. non può essere che chirurgica. Soltanto quei pochi autori che ammettono la possibilità di una guarigione spontanea ritengono opportuno un certo periodo di attesa in osservazione.

A costoro obbiettiamo che, a prescindere dalla scarsissima probabilità di tale evoluzione, non sembra giusto tenere inattivi degli individui i quali possono ottenere la guarigione completa con un intervento tutt'altro che complicato.

La tecnica operatoria è identica a quella di una comune artrotomia seguendo la via indicata dalla posizione del frammento osteocondritico.

Questo verrà semplicemente asportato liberandolo dalle eventuali connessioni fibrose nè si procederà a scucchiaiamento del letto che in breve tempo si colmerà spontaneamente.

L'arto sarà immobilizzato per qualche giorno (dieci, quindici), seguirà poi massaggio e mobilizzazione.

RIASSUNTO.

L'A. riporta un caso tipico di osteocondrite dissecante del gomito in un giovane di sedici anni. L'osservazione è corredata di esame istologico in base al quale è stato possibile affermare due dati fondamentali:

1) L'importanza del trauma nel determinismo della malattia.

2) La caratteristica anatomica del processo morboso nel senso di una neoproduzione di tessuto cartilagineo che provoca la demarcazione del frammento osteocondritico.

Dopo aver illustrato il caso, l'A. fa una completa esposizione del quadro clinico della osteocondrite dissecante del gomito.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Osteocondrite dissecante della rotula.* Ortopedia e traumatologia dell'apparato motore, n. 5, 1930.

BARCAROLI *L'osteocondrite dissecante.* Policlinico, Sez. Chirurgica, n. 11, 1931.

BOCCHI L. *Osteocondrite dissecante e corpi mobili endo-articolari da frattura.* Arch. It. Chir., vol. XLIV, n. 5, pag. 403, 1936.

CHIZZOLA. *Sull'osteocondrilisi circoscritta (osteocondrite dissecante).* Radiol. Med., n. 12, 1932.

FILIPPI. *Contributo allo studio dell'osteocondrite dissecante.* La Chirurgia degli organi di movimento, fasc. I, vol. XVI, 1932.

MASTURZI A. *Osteocondrite dissecante di König.* « Incurabili », n. 10, pag. 391-394 (Napoli).

PERACCHIA C. *Sulla o.c.d. della rotula.* Boll. Special. Med. Chir., pag. 241, 1932.

PEZCOLLER A. *Contributo allo studio della o.c.d. del gomito.* Arch. It. Chir., vol. XLIII, fasc. III, pag. 257-282, 1936 (Bologna).

TARENTINO. *Su di un casodi o.c.d. ecc. Policlinico,* Sez. Pratica, pag. 611, 1939.

URHAN V. *Sulle cosidette osteocondriti.* Boll. Ass. Med. Triestina, fasc. IV, pag. 898-909, 1932-33.

CASTAY. *Ostéo-chondrite disséquante du coude.* Sté de Med. chir. et pharm de Toulouse Sce du 15 Dec. 1936 in: Toulouse med., 7, 1 Avril 1937.

HELLSTRÖM e OESTLING. *Studio clinico sull'osteocondrite dissecante.* Acta Chirurgica Scandinavica, vol. LXXV, 1934.

MÜLLER e HETZEN. *O.c.d. famigliare generalizzata alle varie articolazioni e alla colonna vertebrale.* Deutsche Zeitscrift f. Chir., vol. CCXLI, 1933.

MUTEL. BERTRAND. *Corps étrangers articulaires du coude par ostéochondrite disséquante de l'épiphyse inférieurs de l'humérus.* Sté de Med. de Nancy. Sce du 26 Fev. 1936 in: Rev. med. de Nancy, 5, 173, 1 Mars. 1936.

NIELSEN A. *Ostéochondrite disséquante du coude. Evolution et pronostic.* Der Chirurg., 1 luglio 1934 in: Rev. Journ. de Chir., n. 3, 1935.

NIELSEN. *Osteocondrite dissecante del capitello dell'omero* Acta Orthopedica Scandinavica, fasc. IV, 1933.

KING. *Studio su 24 casi di o.c d.* Journ. of. Bone aud Joint Surg., vol. XIV, 1932.

ROSTOOK. *Ostéochondritis dissecans des Ellenbogens und pressluftwerkzeugsarbeit.* Arch. f. orthop u. Unfall Chir., 33, 449, 1933.

SHIGEO N. *Das Wesen und die Entstehung der Osteochondritis dissecans ecc.* Zbl. Chir., 28 agosto 1937, n. 35, vol. 64. pag. 2049.

TALBOT. *Osteochondrites disséquantes des deu coudes.* Sté de Med milit. franç, n. 6, Juin 1935.

TANGUY. *Ostéochondrite disséquante du coude.* Journ. de Radiol. et d'electrol., 17, 679-680, Dec. 1933).

Per una più estesa bibliografia rimandiamo ai lavori di Filippi, Bocchi, Nagura, Hellström.

FINE DEL VOLUME XLVII (*Sezione Chirurgica*)

Roma, 1940 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.